Nr. 8. 22. lutego 1931. Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Roman LESZCZYŃSKI. Lwów.

Teorja wyprysku wczoraj i dziś [1]).

Z oddz. skórnego kobiecego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. R. Leszczyński.

Słowo eczema, po polsku wyprysk (false pryszczyca) jest znanem od wieków. Wiadomo nam, że używał go już Hippokrates (460—377 przed Chr.). Spotyka się je u Celsusa (22 przed- 50 po Chr.) i u Pliniusza Starszego (23—79). Pierwszym, który używał tego terminu w znaczeniu zbliżenem do naszego miał być Aetius z Amidy w Mezopotamji (543 po Chr.) potem Paweł Aegineta (VII wiek) Manardus (1528), Gorraeus (1578). Są to wspomnienia historyczne.

Nowoczesna dermatologja rodzi się z końcem XVIII wieku. W r. 1776 ogłosił Plenck z Wiednia swoje dzieło o chorobach skórnych, zawierające pierwszą próbę klasyfikacji tych chorób. W latach 1797—1808 wydał Willan w Londynie swój słynny podręcznik; on też może być uważanym za ojca nowoczesnego pojęcia wyprysku. Willan i uczeń jego Bateman rozróżniali eczema solare, eczema impetiginosum, eczema rubrum. Rayer we Francji rozszerzył bardzo znacznie pojęcie eczema *(E. chronicum)*. Devergie jego uczeń podał 4 kardynalne symptomy, Wilson, Mc. Call Anderson i inni uzupełniali je w dalszym ciągu. Wszyscy oni opierali się wyłącznie na cechach morfologicznych. Była to pierwsza epoka wyprysku, *era morfologiczna*. Zaznaczyć jednak trzeba, że szkoła francuska, która później przez szereg dziesiątków lat dzierżyła berło w dermatologji XIX wieku, hołdowała równocześnie pojęciom patologji humoralnej i uważała wyprysk za wynik zaburzeń ustrojowych.

Druga epoka w historji wyprysku zaczyna się z wystąpieniem genialnego Ferdynanda Hebry (1816—1880). Był to czas gdy Rokitansky i Virchov budowali gmach patologji cellularnej, kiedy tworzyła się anatomja patologiczna. Hebra oparł swój system chorób skórnych a z niemi i pojęcie wyprysku na *anatomji patologicznej, na histopatologji*. Występował bardzo energicznie przeciw wybujałemu humoralizmowi szkoły francuskiej i przeważające znaczenie w powstawaniu wyprysków przypisywał wpływom zewnętrznym. Wpływ i autorytet Hebry był ogromny i ciężył przez szereg lat na umysłach wybitnych dermatologów.

Reakcja przeciw szkole anatomopatologicznej zaczyna się pod koniec XIX wieku. Rozwój pojęcia wyprysku wchodzi w trzecią epokę, którą nazwać można *erą bakterjologiczną*. Historja tego okresu łączy się ściśle z dwoma nazwiskami Unny i Sabouraud'a. Nagły rozwój bakterjologii wywarł bardzo silny a zbawienny wpływ na dermatologję. Wyraziło się to między innymi w perforacjach, jakim podlegało pojęcie wyprysku. Tutaj wpływ bakterjologji w części tylko był zbawiennym. Z jednej strony wyłączono z grupy eczema cały szereg schorzeń wywołanych przez drobnoustroje, z drugiej jednak strony poszli niektórzy badacze za daleko i zaczęli przypisywać rolę chorobotwórczą bakterjom, tam gdzie do tego nie było dostatecznego uzasadnienia. Jest to zresztą zjawisko, jakie niejednokrotnie spostrzegamy w historji medycyny, gdy pojawia się jakaś nowa teorja, gdy otwierają się nowe horyzonty.

Z bakterjologji wyłoniły się wnet nowe, potężne działy, a to serologja i immunologja, a z niemi powrót do humoralnej patologji. Dermatologja na równi z innemi gałęziami medycyny a może i silniej odczuła ten świeży prąd. Przekonano się wnet, że skóra jest najczulszym wskaźnikiem (testem) dla większości perturbacyj, zachodzących w sokach ustroju. Gdy stworzono nawskróś nowoczesne pojęcia anafilaksji (Richet) i allergji (Pirquet) stanęli dermatolodzy w pierwszym szeregu badaczy tych zjawisk. Nowe nauki odbiły się szczególnie wydatnie na teorji wyprysku. Pojęcie eczema weszło w czwartą fazę rozwojową, którą można nazwać *erą biochemiczną*. W ten sposób stanęliśmy na progu doby dzisiejszej.

* * *

Eczema jest schorzeniem najczęstszem wśród chorób skórnych, dlatego kwestja wyprysku jest zagadnieniem żywo interesującem każdego myślącego dermatologa. Każda generacja stara się wypowiedzieć w tej sprawie, każda widzi ją pod pewnym szczególnym kątem (Bloch, Rapports du VIII. Cong. Intern. d. Derm. p. 67), każda ulega urokowi jakiejś współcześnie panującej doktryny. Oto jak pisze Jadassohn: „die Frage der Ekzeme wird immer wieder auf internationalen Kongressen erörtert werden müssen. Sie ist für die Dermatologie das gleiche, wie das Entzündungsproblem für die allgemeine Pathologie". Sprawa wyprysku była tematem głównym przed 30 laty na Zjeździe międzynarodowym w Paryżu. Ówczas dominowało w dyskusji zagadnienie pęcherzyka, jako zasadniczego, pierwotnego elementu, oraz rola bakteryj w powstawaniu wyprysku. Pierwsze pytanie było pogłosem poprzedzającej epoki anatomopatologicznej, drugie odpowiadało ówczesnemu nastawieniu umysłów dermatologów, było wyrazem ery bakterjologicznej, dochodzącej wówczas do zenitu. Od tego czasu myśl medyczna, jak mówiłem wyżej, potoczyła się naprzód. Po bakterjologji przyszła immunologja, poznaliśmy zjawiska anafilaksji i allergji, które tak bardzo przeobraziły nasze pojęcia. To też nic dziwnego, że i obecna generacja odczuła potrzebę publicznej rewizji zagadnienia wyprysku, nic dziwnego, że eczema było głównym tematem VIII międzynarodowego kongresu dermatologów w Kopenhadze (sierpień 1930), pierwszego, który doszedł do skutku po wojnie.

Główne referaty spoczywały w ręku dwóch najwybitniejszych postaci współczesnego świata dermatologicznego: Dariera, głowy szkoły francuskiej, będącego właściwie przewodnikiem całej światowej dermatologji i Jadassohna, kroczącego na czele dermatologów niemieckich. Prócz tego był cały szereg korreferentów z różnych krajów (z Polski Krzyształowicz). Referaty Dariera i Jadassohna wyczerpały, rzec można całokształt zagadnienia w jego obecnej fazie. Mimo to inne opracowania (Sabouraud, Bloch, Pusey, Oppenheim) przyniosły wiele cennych i oryginalnych myśli. Żałować trzeba, że wśród referentów nie było Rosta, którego prace nad teorja wyprysku są tak poważne.

Trudno mi w wykładzie dzisiejszym wchodzić w szczegóły, zadowolić się muszę bardziej ogólnem oddaniem toku myśli i wniosków. Krótko można powiedzieć, że *jako signum temporis nad całem zagadnieniem dominowała kwestja allergji*. Wszyscy uznawali doniosłą rolę, jaką ona odgrywa w powstawaniu wyprysków, lecz gdy jednym przysłaniała ona prawie zupełnie horyzont, drudzy zdawali sobie dobrze sprawę, że ten mechanizm może mieć zastosowanie tylko w pewnej części wyprysków. Takiem też jest i moje zdanie. Stawiam sobie nawet pytanie, czy zmiany skórne, które są następstwem odczynu allergicznego, odpowiadają rzeczywiście i zawsze klinicznemu pojęciu wyprysku. Czy nie są one niekiedy bliższe pojęciu *„urtica"* niż pojęciu *„dermatitis"*. Zresztą o tem później.

Prawie wszyscy prelegenci stanęli na stanowisku, że *należy zachować pojęcie eczema*. Bardzo nieliczni idą tak daleko jak Krzyształowicz, który oświadcza się za zupełnem usunięciem tego terminu i pojęcia z dermatologji. Trudności wyłoniły się, gdy szło o definicję słowa eczema i odgraniczenie go od schorzeń pokrewnych. Wszyscy byli zgodni w tem, że *niema jednolitej etjologji wyprysku*, że zatem nie można brać za podstawę definicji koncepcyj etjologicznych. Utopją nazwał to Bloch. Uznanie znaczenia allergji w powstawaniu wyprysków, uznanie potrzeby zachowania pojęcia wyprysku i odrzucenie etjologicznej podstawy dla definicji wyprysku to są trzy plusy całej dyskusji, to są punkty co do których panowała prawie jednomyślność. Jakaż ogromna różnica od nastrojów zjazdu paryskiego.

Darier swoje sprawozdanie zaczyna od stwierdzenia, że poprzednicy nasi dzielili się na dwie grupy: jedni, nozologiści uważali eczema za chorobę (eczema-maladie) drudzy morfologiści za syndrom. Współcześni przeciwstawiają temu koncepcje biologiczne, mówią o usposobieniu wypryskowem *(prédisposition à l'eczéma, Ekzembereitschaft)*. On sam oświadcza się przeciw pojmowaniu wyprysku jako choroby (eczema-maladie). Uważa go 1) za proces swoisty, charakteryzujący się spongjoza: *„le caractère commun qui appartient à toutes les éruptions eczémateuses n'est pas d'ordre étiologique, mais morphologique; toutes relèvent en effet, d'un même processus spécial, essentiellement caractérisé par la spongiose de l'épiderme". „J'appelle du nom eczéma un processus"*. 2) proces wyprysku (nie choroba eczema) jest życiowym odczynem skórnym *(une réaction vitale, une réaction cutanée)*. Odróżniając intoksykacje

[1]) Wykład, wygłoszony w Tow. Lekarskiem Lwowskiem dnia 19. grudnia 1930.

od nietolerancji uważa eczema *„comme une réaction d'intolérance et non comme une toxidermie"* (w przeciwstawieniu do Jadassohna). 3) Allergja według Dariera jest jednym z mechanizmów przez który może się objawić nietolerancja, nie jest jednak koniecznie mechanizmem *jedynym!*

Jadassohn 1) uważa patogenezę za jedyną możliwą dziś podstawę dla definicji wyprysku. 2) Wyłącza z pojęcia wyprysku wszystkie schorzenia podobne do eczema a wywołane przez żywe ustroje (jak bakterje ropne, grzybki itd) więc pyodermje, mykozy, mikrobidy. W tem zasadniczo różni się od Dariera. Wyłącza także *eczema seborrhoicum* i postacie *neurodermitis*. 3) Uważa *eczemata* za *toxicodermie* (znów zasadnicza różnica od Dariera). 4) Uważa, że struktura histologiczna nie wystarcza dla definicji wyprysku (znów różnica od Dariera). 5) Wielką wagę przykłada do nauki o sensybilizacji, a założenie o odczynie zachodzącym między antygenem a niwecznikami, t. zw. Antigen-Antikörperreaktion, i będącym istotą allergji, uznaje za najpożyteczniejsze *„als die brauchbarste Arbeitshypotese"* dla studjów nad wypryskiem. 6) Wielkie nadzieje przywiązuje dziś już do badań sprawności skóry (funktionelle Hautprüfung). Przytoczyć muszę jeden z jego bardzo trafnych aforyzmów: *„wir müssen uns ebenso vor der Ueberwertung der auslösenden Reize, wie vor der des Terrains hütten"*.

Jeśli Jadassohn wyraża się jeszcze z pewną rezerwą o wszechwładności allergji w teorji wyprysku, to Bloch wypowiada się za nią w sposób kategoryczny. Z jego referatu przytoczę kilka zdań. *„Die Definition des Eczems als Krankheitseinheit kann daher keine aetiologische sein, sondern sie ist begründet in der besonderen Art des pathologischen Prozesses, der allen Ekzemformen gemeinsam und für sie charakteristisch ist". „Es ist das Problem der allergischen Natur der ekzematösen Reaktion, das als einzige prizipielle Neuerung seit dem Pariser Kongress, heute im Brennpunkt der Diskussion steht". „Das Ekzem ist eine idiosynkrasische Reaktion der Haut". „...dass die Idiosynkrasie nichts anderes ist als ein allergisches Phaenomen"*. W rezultacie uważa Bloch każdy wyprysk za eczema allergicum.

Oppenheim zajmuje się głównie wypryskami zawodowymi. Bardzo słusznie podnosi ochronne znaczenie warstwy rogowej i tłuszczowej, których utrata jest pierwszym i najczęstszym warunkiem powstawania zawodowej *dermatitis artificialis*.

Pominę interesujące opracowania Pusey'a, Sambergera, Krzyształowicza i Whitfielda nie chcąc być przydługim. Zatrzymam się jeszcze tylko przy referacie Sabouraud, dlatego, ponieważ ten właśnie badacz odegrał tak wybitną rolę w ubiegłej epoce wyprysku. Sprawozdanie swe zaczyna Sabouraud następującem, wzruszającem wyznaniem: *„De plus en plus la question de l'étiologie de l'eczéma se pose à nous comme un problème de physiologie; or je ne suis pas un physiologiste. Toute ma vie tut consacrée à l'étude anatomo-pathologique et microbienne des affections cutanées"*. W dalszym ciągu przypomina schorzenia skórne w których wykazał obecność drobnoustrojów i które zdaniem jego należy oddzielić od eczema (v. Jadassohn) jako to dawne eczema seborrhoicum Unny, dawne *eczema impetiginosum, acne necrotica miliaris* skóry owłosionej. Jednak dziś sama obecność drobnoustrojów nie może być wystarczającem tłomaczeniem, pytamy się dlaczego na danej skórze mikroby łatwo się przyjmują, dlaczego uporczywie trwają. Podobnie nie może dziś wystarczyć dla definicji eczema typowy zresztą proces anatomo-patologiczny: exoserosa, spongjoza, wesikulacja (v. znów Jadassohn). Jeżelibyśmy jednak chcieli łączyć eczema z pojęciem hypersensybilizacji skóry, ileż schorzeń musiałoby być objętych tą nazwą...... *„il n'est pas prouvé encore que le problème des sensibilités joue dans tous les cas d'eczémas, mais il est certain qu'il joue dans une foule de cas étrangers à l'eczéma"* (p. 101). Trudno nie przyklasnąć tym słowom.

Zanim przejdę do dalszego rozdziału wspomnieć jeszcze pragnę o artykule Friedmana, który się pojawił w sierpniowym numerze Archives of Dermatology pod charakterystycznym tytułem: *Eczema, to be or not to be;* być czy nie być wypryskowi. Uważam, że sam tytuł jest nader symptomatycznym dla nurtujących wśród dermatologów nastrojów. Autor po wstępie retrospektywnym analizuje zapatrywania współczesnych autorów i dzieli ich na trzy grupy. Grupa A.: konserwatywni lub fundamentaliści, którzy pragną zachować całą grupę wyprysku, grupa B: radykalni lub ateiści, którzy odrzucają zupełnie pojęcie eczema, i wkońcu grupa C: liberali lub agnostycy, najliczniejsi, którzy zajmują stanowisko pośrednie między grupą A i B.

* * *

Starałem się Państwu objektywnie przedstawić stan zagadnienia wyprysku w chwili obecnej, w szczególności podałem zwięźle poglądy, prądy i wątpliwości jakie VIII Zjazd międzynarodowy dermatologiczny ujawnił i wysunął. Teraz niech mi wolno będzie zaznaczyć, które poglądy i o ile uważam za słuszne oraz zapoznać Państwa z niektóremi koncepcjami własnemi.

1) Uznaję, że należy zachować (nie tyle pojęcie ile) grupę eczema.

2) Uznaję, że niema jednolitej etjologji wyprysku. Słusznem wydaje mi się też zdanie Jadassohna, że obecnie nie etjologiczne, lecz raczej patogenetyczne ujęcie przedmiotu się narzuca.

3) Uznaję, że histologiczna struktura nie może być podstawą definicji wyprysku (v. Jadassohn). *Zdaje mi się że nad kliniczną koncepcją wyprysku nie wolno nam przechodzić do porządku.* Słuszną jest też uwaga Jadassohna, że nie należy przeceniać znaczenia bodźców zewnętrznych ani znaczenia terenu.

4) Uznaję, że allergja odgrywa ważną rolę w powstawaniu wyprysków, sądzę jednak, że ten mechanizm może mieć zastosowanie tylko w pewnej części wyprysków. Postaram się uzasadnić to stanowisko. Na zjeździe wiele mówiono o sensybilizacji, o uczuleniu, o nadwrażliwości na rozmaite noksy, tak że można było odnieść wrażenie, jakoby w przekonaniu wielu dermatologów uczulenie było nieodzownym warunkiem powstania eczema. Czy to jest słusznem? zapytam. Czy nie może powstać forma zapalenia zwana wypryskiem także na skórze normalnej??. Czy wreszcie nie może zajść jeszcze trzeci wypadek, że skóra nie jest ani normalną ani uczuloną, ale poprostu *mniej odporną! (some condition of lowered resistance of the skin, Pusey* p. 94, który jednak identyfikuje to pojęcie z sensybilizacją). Różnicę jaka zachodzi między znaczeniem słowa „sensybilizacja" a „zmniejszona odporność" rozumiem tak: przy sensybilizacji jest nagromadzony duży ładunek energji życiowej, podobnie jak n. p. ładunek energji elektrycznej, tak, że niestosunkowo słaba pobudka powoduje wyładowanie i duży skutek. Jest zatem pewien nadmiar energji. Przy zmniejszonej odporności rzecz ma się wręcz odwrotnie, istnieje w tkance nie nadmiar, lecz utajony, potencjalny niedostatek energji życiowej komórek. W pierwszym wypadku odczyn obronny jest zbyt silny, w drugim obrona jest zbyt słaba. Wydaje mi się, że jeślibyśmy jako podstawę różnicowania mieli wziąć stan skóry jaki istniał przed zadziałaniem noksy, w takim razie musielibyśmy przyjąć trzy zasadnicze rodzaje wyprysków:

a) skóra była w stanie *normalnym — Eczema vulgare,*

b) skóra była w stanie *uczulenia — Eczema allergicum,*

c) skóra była w stanie *zmniejszonej odporności — Eczema diathésique.*

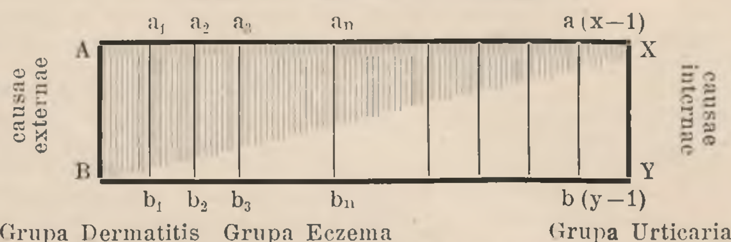
5) Ponieważ w pojęciu eczema jest niewątpliwie *komponenta zapalna*, dlatego nie można go oddzielać, a tem mniej przeciwstawiać pojęciu *dermatitis*. Możemy tylko uznać, że *eczema jest pewną odrębną postacią zapalenia skóry. (Sonderstellung).* Jest to *dermatitis superficialis, seu catarrhalis, o charakterystycznym obrazie histologicznym i klinicznym, na której powstanie składają się dwie komponenty: egzogenna i endogenna.* (W tem różnica od zwykłej *dermatitis*). Stosunek wzajemny obu czynników chorobotwórczych jest zmiennym (od zera do wyłącznego działania): dlatego też tak bardzo zmiennym jest obraz kliniczny eczema. Stąd też pochodzić może w części rozbieżność poglądów na sprawę wyprysku.

Schematycznie można przedstawić stosunek ten następująco[2]):

I. *Dermatitis specifica;* t. j. zapalenie skóry wywołane przez swoistą noksę, a więc światło, gorąco, zimno, środki chemiczne, mikroorganizmy, (bakterje, mycety) itp.

II. *Dermatitis non specifica.*

Catarrhalis seu eczema (I. lub II.).



Część zaciemniona oznacza sumę przyczyn zewnętrznych, część biała wpływy wewnętrzne. A—B to *causa externa*, która jeśli zadziała *sama* wywoła na skórze obraz *dermatitis*. X—Y to *causa interna*, która jeśli zadziała *sama*, wywołać może np. urticaria, exanthema toxicum itp. Posuwając się od A ku X (od B ku Y) widzimy jak stosunek obu czynników chorobotwórczych się zmienia. W punkcie a_2—b_2 widzimy, że podłoże jest stosunkowo mało zmienionem, tak, że *noxa externa* musi być względnie dość silną, aby dać obraz wyprysku (a_2—b_2). W punkcie a/n—b/n podłoże jest znacznie więcej przygotowanem, tak, że niewielka stosunkowo noksa wywołuje eczema. W punkcie a (x — 1) — b (y — 1) t. j. bliskim X—Y wystarczy bardzo nieznaczny *agent provocateur (auslösendes Moment)* aby na *skórze potencjalnie chorej* wywołać zewnętrzne objawy.

---

[2]) Schemat ten przedstawiłem w dyskusji w Poznaniu na zjeździe Dermatologów Polskich, w r. 1928.

6) Poznanie allergicznej natury w pewnej części wyprysków jest niewątpliwie rozszerzeniem naszych wiadomości, jest postępem. Nie stanowi ono jednak, jakby się zdawać mogło, rozwiązania problemu. Zapytać bowiem musimy, dlaczego w tych samych warunkach jedni ludzie ulegają uczuleniu, inni nie? Zdawałoby się, że w praktyce uczulenie powstaje jako dzieło przypadku, nosi bowiem cechy akcydentalności. T. zn. że człowiek narażony raz lub wielokrotnie na pewną noksę staje się wkońcu nadwrażliwym i oddziaływuje niestosunkowo silnie na najdrobniejsze ilości *materia peccans*. Dlaczego jednak wśród wielu robotników tej samej fabryki tylko ten lub ów nabywa tych własności, podczas gdy inni zachowują nadal normalną wrażliwość?? Dlaczego człowiek, który długie lata spał na tej samej poduszce zaczyna nagle oddziaływać na pył włosienia lub pierza? Dlaczego? Teorja allergiczna wyjaśnia nam mechanizm powstawania, nie poucza nas natomiast o przyczynach, dlaczego u danego osobnika tego rodzaju patologiczne reakcje ustroju stały się możliwe (por. Jadassohn p. 55). Teorja allergiczna jest tedy ogniwem pośredniem, ale nie końcowem procesu. Stoimy jak poprzednio wobec nieznanej X, jaką przedstawia „indywiduum". Jeśli suma energji życiowej okazuje pewne odchylenia od normy, pewne defekty, w takich razach posługiwaliśmy się dotychczas dla wygody słowem dyspozycja.

Dzisiejsze metody badania, w szczególności metody funkcjonalnego badania skóry pozwalają nam uchylić rąbek tajemnicy. Niewątpliwie używane obecnie sposoby są jeszcze niedołężne (por. Oppenheim p. 93); jednak można mieć nadzieję, że konsekwentne poszukiwania w tym kierunku doprowadzą do wyników i następne pokolenia dermatologów będą władać taką metodyką funkcjonalnej diagnostyki skóry, która im pozwoli poznawać utajone, potencjonalne właściwości skóry *ante morbum*, nie zaś *post morbum*.

7) Wróćmy do sprawy odgraniczenia eczema od innych schorzeń podobnych i pokrewnych, sprawy, która nastręcza dermatologom tyle trudności. Tutaj postawić sobie muszę pytanie, czy odgraniczenie takie jest potrzebnem i możliwem? W rozwoju dermatologji obserwować możemy fakt, że już wcześnie badacze odczuwali potrzebę uporządkowania materjału nagromadzonych wiadomości, potrzebę klasyfikacji chorób skórnych. W każdem pokoleniu dermatologów widzimy próby klasyfikacji, które w miarę postępu nauki opierano na podstawach morfologicznych, anatomopatologicznych, etjologicznych. *Były to fazy rozwoju.* Klasyfikacja *w dotychczasowem znaczeniu* mogła objąć tylko pełne jednostki chorobowe. Stąd tendencja do tworzenia ściśle odgraniczonych postaci chorobowych za wszelką cenę, co odbywało się częstokroć *par force*, wbrew rzeczywistemu stanowi rzeczy. W miarę rozwoju dermatologji nagromadzały się obserwacje schorzeń, które nie przystawały do uznanych podziałów i z któremi nie wiedziano co począć. Więc albo wtłaczano je siłą w ramy istniejących już jednostek chorobowych, albo rozszerzano pojęcia uznanych postaci, albo wreszcie tworzono, nieraz zbyt pochopnie nowe jednostki chorobowe. *Chaos w dermatologji się wzmagał.* B r o c q widząc ten stan rzeczy starał się wprowadzić pewien ład, dzieląc cały materjał na *„entités morbides"* i *„réactions cutanées"*. D a r i e r w swoim słynnym podręczniku musiał uciec się do kompromisu i opisał część schorzeń na podstawie klasyfikacji morfologicznej, część zaś etjologicznej.

W nauce o eczema jesteśmy świadkami podobnych zjawisk. Jedni (syntetycy) pragnęliby zachować całą dużą grupę eczema, drudzy (analitycy) odłączają od niej schorzenia mające wyraźne odrębne cechy (por. Jadassohn p. 40). Wydaje mi się, że jedni i drudzy mają rację. Brzmi to paradoksalnie, jednak będę się starał wytłómaczyć i usprawiedliwić.

Wyjdźmy z ram dermatologji i rozglądnijmy się po polach nauk przyrodniczych wogóle. Przyjrzyjmy się n. p. zoologji, która nas wyprzedziła. Widzimy tam gatunki połączone w rodziny, widzimy *przejścia od jednych rodzin do drugich.* Jeszcze jaśniej występuje to zjawisko w paleontologji, jeśli studjujemy rozwój gatunków, *rozwój filogenetyczny. In natura saltus non datur.* Natura nie zna rewolucji, wszystko oparte na ewolucji. Wszelkie odgraniczenia w naukach przyrodniczych są możliwe tylko do pewnej granicy, dalej są sztuczne. Inaczej mówiąc wszelkie odgraniczenia muszą z natury rzeczy być nieścisłe. *Πάντα ῥεῖ.* Wszelkie stany *(états)* są tylko fragmentami (fazami) procesu. Przypomnijmy sobie wstęgę filmową, która jest złożoną z pojedynczych obrazków.

Podobnie wyobrażam sobie dermatologję, jako wstęgę filmową. Każda postać chorobowa jest możliwą sama dla siebie, jest poszczególnym obrazkiem, ale jej stanowisko w systematyce dermatologicznej jest określonem przez obrazy (postacie chorobowe), które ją w szeregu poprzedzały i które w szeregu po niej następują. Tak zwane *faits de passage* nie są czemś anormalnem, atypowem. Przeciwnie *są zjawiskiem naturalnem, typowem, prawidłowem, koniecznem.* Podczas, gdy nasi poprzednicy zbierali i sortowali pojedyncze obrazy, to nasi następcy przy pomocy *faits de passage* będą się starali ułożyć poszczególne obrazki (t. zw. postacie chorobowe) w ciągłą taśmę filmową *(system ewolucyjny schorzeń skóry)*. Weźmy jako drugi przykład tęczę. Rozróżnianie poszczególnych barw jest sztucznem, w rzeczywistości istnieje nieprzerwany szereg barw, *faits de passage*, jedynie my dla naszej wygody łączymy pewne wiązki promieni w grupy, nazywając je barwami zasadniczemi.

Przyszłe prace nad klasyfikacją w dermatologji nie będą mogły się opierać na jednem kryterjum. Ani morfologja sama, ani anatomja patologiczna sama, ani etjologja sama nie mogą tworzyć podstawy dla klasyfikacji. Wszelkie tego rodzaju podziały będą sztuczne, nienaturalne. *Klinika będąca wypadkową, albo wykładnikiem współdziałania* (syntezą inaczej) *wszystkich czynników stwarza w naszym umyśle typy schorzeń.* Zadaniem teoretyka będzie połączyć typy schorzeń, (które to pojęcie nie jest identycznem z jednostką chorobową), w *naturalne grupy kliniczne* (rodziny) i przy uwzględnieniu *faits de passage* odtworzyć *szereg ewolucyjny schorzeń skóry. (Leitmotiv, fliessende Melodie).*

Jeśli te pojęcia (koncepcje) odniesiemy do eczema, zobaczymy, że ścisłe odgraniczenie nie jest możliwem. Zarówno z jednej strony grupy eczema, jak i z drugiej istnieją przejścia łączące ją z grupami sąsiedniemi. W przyszłości musimy tedy dążyć nietyle do odgraniczenia eczema od innych schorzeń, ile raczej do określenia stanowiska tego typu chorobowego w naturalnym ewolucyjnym szeregu schorzeń skóry. Wydaje mi się, że takie ujęcie problemu odpowiada przyrodniczemu sposobowi myślenia.

J. V. SUPNIEWSKI i J. HANO. Kraków.

Własności farmakologiczne dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego.

Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Badania chemików i farmakologów fabryki Ciba dowiodły, że amidy kwasu nikotynowego posiadają własności farmakologiczne zbliżone do własności kamfory. Wywierają one działanie pobudzające na czynność serca, zależne głównie od działania na autonomiczny zwojowy aparat serca, oraz pobudzają czynność komórek ośrodkowego układu nerwowego, między innemi pobudzając ośrodek oddechowy. Dwuetylamid kwasu nikotynowego zwany „koraminą" działa silniej na serce osłabione niżli na serce prawidłowe, działanie to jest bardzo przejściowe, — a znika szybko po przemyciu serca np. świeżą krwią bądź płynem Ringera. Działanie koraminy na ośrodek oddechowy jest też dość krótkotrwałe. Własności farmakologiczne koraminy wskazują, że związek ten musi ulegać bardzo szybkiemu rozpadowi w ustroju. Koramina podana „per os" wsysa się dobrze i działanie farmakologiczne występuje bardzo szybko po podaniu leku. Roztwory koraminy są dość trwałe. Własności te są powodem, dlaczego koramina obok kardiazolu wypiera zupełnie z lecznictwa kamforę, tak niepewną w swem działaniu leczniczem.

Koraminę podajemy przy nagłej niedomodze krążenia, przy zapadzie, ostrej niedomodze serca pochodzenia zakaźnego bądź toksycznego (narkoza), jak również kombinując ją z leczeniem naparstnicą przy bardziej przewlekłych niedomogach sercowych. R o s e n b e r g stwierdził, że środek ten może być używany również jako lek wykrztuśny. Koramina zwiększa wydzielanie płynnego śluzu w oskrzelach. F a h r e n k a m p i N o c k e stwierdzili że koramina wywiera słabe działanie na naczynia krwionośne, zbliżone do działania przetworów naparstnicy. E i s n e r wreszcie stwierdził, że koramina nie wywiera żadnego działania na przewodzenie podniet skurczowych włóknami systemu autonomicznego serca.

Badania doświadczalne, wykonane na zwierzętach, dały naogół wyniki mniej pomyślne niż wyniki obserwacyj klinicznych.

Koramina w bardzo dużem rozcieńczeniu działa pobudzająco na wyosobnione serca zwierząt ciepłokrwistych i zimnokrwistych: działanie to jednak jest dość nieznaczne w odniesieniu do serc ssaków „in situ". Koramina w tych warunkach nie zwiększa objętości skurczowej serca, nie zwiększa przeto absolutnej pracy serca. Doświadczenia wykonane na zwierzętach wskazują, że małe dawki koraminy nie wywierają wyraźnego działania na obwodowy układ krążenia, duże dawki wywołują tylko zmiany zależne od depresji sercowej.

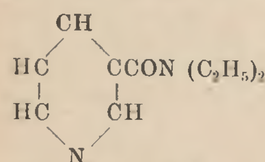
Z doświadczeń tych wynikałoby, że koramina jedynie tylko pobudza serca do skurczów, a nie wywiera większego wpływu na samą pracę serca; tem różni się zasadniczo od przetworów naparstnicy, kofeiny czy adrenaliny.

W niniejszej pracy omówimy własności farmakologiczne dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego, związku, różniącego

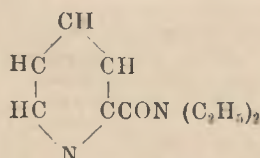
się od koraminy tylko innem ułożeniem grupy amidowej w pierścieniu pirydynowym.

Pod względem własności fizycznych związek ten nie bardzo różni się od koraminy. Jest on dobrze rozpuszczalny w wodzie. Ph 10% rozczynu preparatu w 18° wynosiło 6,73 (mierzone złotą elektrodą chinhydronową), wówczas gdy Ph 10% koraminy wynosi 7,11.

Preparat ten zsyntetyzowano w pracowni badawczej Tow. Spiess i Syn. Warszawa.



Koramina (Stiminol)



Dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego.

Toksyczność dla białych myszy.

Do doświadczeń tych użyto białych myszy wagi od 15 do 20 g. Myszom tym wstrzykiwano podskórnie kolejno wzrastające dawki preparatów. Działanie preparatów występowało dość szybko w 20 do 30 minut po wstrzyknięciu. Po wstrzyknięciu koraminy zauważono u myszy podniecenie ruchowe. Myszy wykonywały gwałtowne skoki w górę (do 25 cm wzwyż), oddychanie było bardzo przyśpieszone, wreszcie po wprowadzeniu dawki śmiertelnej następowała śmierć z powodu porażenia ośrodka oddechowego, poprzedzona często krótkotrwałemi drgawkami typu opuszkowego. Dawka śmiertelna wynosi 0.5 g/kg.

Myszy, którym wstrzyknięto dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego zachowywały się zupełnie odmiennie. U zwierząt tych występowała pewna ospałość, pewne zahamowanie ruchowe, pewien stan otumanienia. Po wprowadzeniu dawki śmiertelnej wynoszącej 0.6 g/kg następowała śmierć w stanie odurzenia z powodu porażenia oddychania.

Wyniki naszych doświadczeń wskazują, że dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego działa zupełnie inaczej na ośrodkowy układ nerwowy, niż pokrewna mu koramina. Koramina pobudza czynność mózgowia, natomiast dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego działa słabo narkotyzująco. Działanie narkotyczne zależy prawdopodobnie od obecności grupy amidowej.

Wynik naszych doświadczeń podajemy w następującym protokóle.

Toksyczność koraminy i dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego dla białych myszy po wprowadzeniu drogą podskórną.

Białym myszom wagi 15—20 g wstrzyknięto podskórnie wzrastające dawki 1% rozczynu preparatu.

Koramina			Dwuetylamid kwasu alfa-pir-karbon.		
Dawka	Liczba myszy	Żyje po 24 godz.	Dawka	Liczba myszy	Żyje po 24 godz.
1.0 gr/kg	4	0	1.0 gr/kg	4	0
0.8	2	0	0.8	2	0
0.6	3	0	0.7	2	0
0.5	4	0	0.65	3	0
0.45	3	3	0.6	3	0
0.4	2	2	0.55	3	3
0.3	2	2	0.4	2	2
0.1	2	2	0.1	1	1

Działanie na oddychanie.

Ruchy oddechowe zapisywano przez połączenie kanjuli tchawicznej z przyrządem rejestrac. Mareya.

K r ó l i k. Królikowi wstrzyknięto dożylnie 0.0025 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego. Po wstrzyknięciu nie zauważono żadnych zmian w krzywej oddechu. Temuż królikowi wstrzyknięto taką samą dawkę koraminy, wynik identyczny. Następnie królikowi temu wstrzyknięto kolejno po dawce 0.05 g/kg obu preparatów. Jedynie tylko po koraminie spostrzeżono nieznaczne pogłębienie i przyśpieszenie oddechu. Królik ten był narkotyzowany 0.1 g/kg chloralozy.

K o t. Takie samo doświadczenie wykonano na kocie narkotyzowanym 1.4 g/kg uretanu. Jedynie tylko dawka 0.05 g/kg preparatów wywierała wpływ na oddychanie zwierzęcia. Dawki mniejsze nie wywierały wyraźnego wpływu. Dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego w chwili wstrzyknięcia hamował oddychanie (prawdopodobnie odruch od sinus caroticus), następnie przez pewien czas krzywa oddechu była nieco niższa od prawidłowej, wreszcie szybko wracała do poziomu prawidłowego.

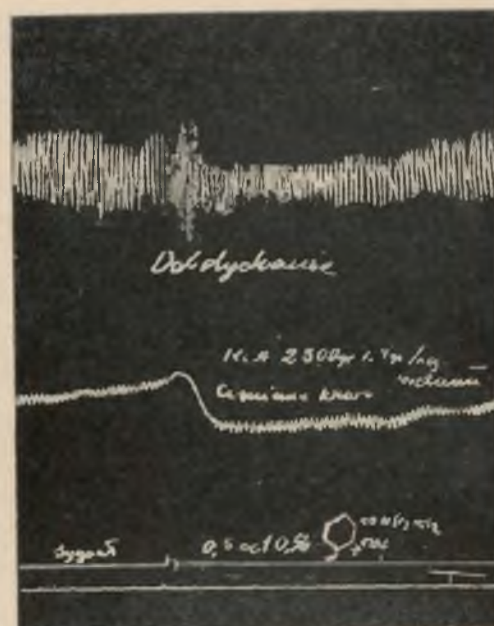
Koramina wstrzyknięta w tej samej dawce wywoływała początkowe zahamowanie oddechu, następnie oddech stawał się coraz szybszy i głębszy. Po krótkotrwałym okresie pobudzenia oddechu następował okres depresji, wyrażający się bardziej powierzchownemi ruchami oddechowemi przy prawidłowej ich częstości, oraz szybki powrót do stanu prawidłowego.

Z wyników doświadczeń naszych wypada, że dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego działa narkotyzująco na ośrodek oddechowy, natomiast koramina początkowo działa pobudzająco na ten ośrodek.

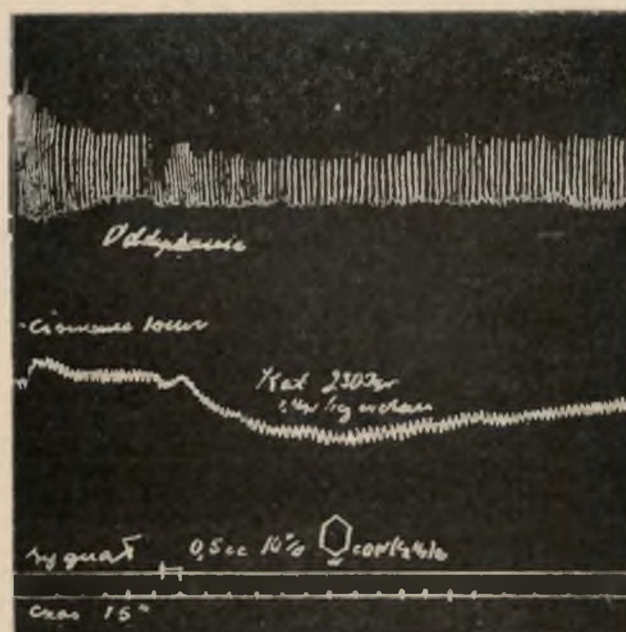
Działanie na krążenie.

C i ś n i e n i e k r w i. Doświadczenia wykonano na króliku narkotyzowanym chloralozą (0.1 g/kg) oraz na kocie narkotyzowanym uretanem (1.4 g/kg).

Fig. 1.



A.



B.

Krzywe oddychania i ciśnienia krwi u kota narkotyzowanego 1.4 g/kg uretanu po dożylnem wstrzyknięciu dawek 0.5 cm³ 10% koraminy (A) oraz 0.5 cm³ 10% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego (B).

Dożylne wstrzyknięcie 0.001 g/kg badanych preparatów nie wywiera żadnego wpływu na krzywą ciśnienia krwi. Dawki 0.05 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego bądź koraminy, wywołują mierny, dość szybki spadek ciśnienia krwi oraz powolny powrót ciśnienia do poziomu prawidłowego. Często spostrzegano, że ciśnienie krwi przekraczało poziom prawidłowy i przez dłuższy przeciąg czasu utrzymywało się na wyższym poziomie. (fig. 1).

Badania onkometryczne. Doświadczenia te wykonano na kotach narkotyzowanych uretanem (1.4 g/kg). Objętość tylnej kończyny zapisywano onkometrem wodnym, objętość pętli jelit cienkich onkometrem Schafera, wreszcie objętość płuca (po podwiązaniu oskrzela doprowadzającego powietrze) onkometrem Brodi'ego.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0.005 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego obserwowano równolegle do zmian ciśnienia krwi bardzo nieznaczne zwiększenie się objętości płuc, zmniejszanie się objętości kończyny tylnej oraz początkowo zwiększanie się objętości, następnie zmniejszanie się objętości pętli jelit cienkich kota, zamkniętych w onkometrze.

Takie same wyniki otrzymano po dożylnem wstrzyknięciu 0.005 g/kg koraminy.

Badania perfuzyjne. Perfuzja naczyń żaby. Preparat Trendelenburga. Tak koramina jak i dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego w rozcieńczeniu 1/1000000 nie wywierają żadnego wpływu na naczynia krwionośne żaby. Rozczyny 1/1000 tych preparatów wywołują nieznaczny skurcz naczyń, przyczem koramina działa silniej.

Perfuzja naczyń białego szczura. Białemu szczurowi (zabitemu przez dekapitację) wprowadzono bezpośrednio nad przeponą dwie kanjulki do żyły głównej i do aorty. Preparat umieszczono w termostacie i pod ciśnieniem 45 mm Hg wlewano przez aortę nasycony tlenem płyn Ringera, oraz liczono krople płynu, wyciekające z żyły głównej. Wstrzyknięcie 0.5 cm³ 1% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego nie wywierało wpływu na wypływ płynu z żyły. 1 cm³ tegoż rozczynu wywoływał nieznaczny krótkotrwały skurcz naczyń szczura, wyrażający się zmniejszeniem wypływu płynu Ringera z żyły.

Takie same dawki koraminy działały silniej.

Działanie na serce.

Krzywa kardjometryczna. Doświadczenie wykonano na kotach i królikach narkotyzowanych 1.4 g/kg uretanu. Ruchy serca zapisywano przy pomocy kardjometru Hendersona. Wstrzyknięto tym zwierzętom 10% rozczyn dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego.

Dożylne wstrzyknięcie 0.05 g/kg preparatu wywoływało równolegle do spadku ciśnienia krwi nieznaczne zwiększenie się objętości serca oraz zmniejszenie objętości skurczów sercowych. Obok tego stwierdzono nieznaczne przyspieszenie uderzeń serca (u kota z 100 uderzeń na minutę na 108). Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego zmiany te zupełnie ustępowały.

Takie same wyniki otrzymano po wstrzyknięciu takiej samej dawki koraminy.

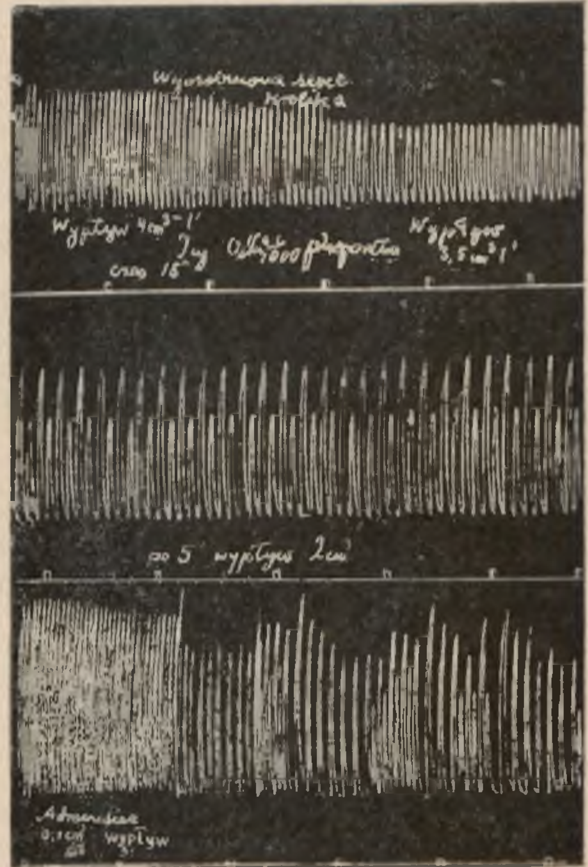
Wyosobnione serce żaby. Rozcieńczenie 1/10000000 dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego wywoływało wyraźne zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionego serca żaby (metoda Strauba). Podobne działanie wywierają rozczyny preparatu aż do 1/10000. Rozcieńczenie 1/1000 wywoływało mierne zwolnienie uderzeń serca, i dość znaczne obniżenie amplitudy skurczowej. Nawet rozczyn 1/30 nie uszkadza mięśnia sercowego, jedynie znosi skurcze serca. Serce takie kurczy się po zadrażnieniu mechanicznem.

Takie same rozczyny koraminy wywierały podobne działanie na wyosobnione serce żaby.

Wyosobnione serce królika. Perfuzja metodą Lock'a. Wstrzyknięcie 0.5 cm³ 1% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego do kanjulki perfuzyjnej, wywoływało zwolnienie ruchów serca (z 88 uderzeń na minutę do 70 na minutę), zmniejszenie amplitudy skurczowej serca i skurcz naczyń wieńcowych (wypływ z 4 cm³ na minutę obniżył się do 3 cm³ na minutę). Następnie amplituda skurczów sercowych wzrastała, krzywa skurczów przybierała charakter dikrotyczny, ruchy serca ulegały dalszemu zwolnieniu (do 48 na minutę), wypływ ulegał dalszemu obniżeniu. Atropina nie wywierała wpływu na uderzenia serca. Adrenalina wywołała krótkotrwałe przyśpieszenie ruchów serca i zwiększenie wypływu, następnie częściowy blok serca (fig. 2).

W stosunku do krążenia dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego zachowuje się tak jakościowo, jak i ilościowo tak samo jak koramina. Oba te preparaty pobudzają serce żaby do silnych skurczów już w rozcieńczeniu 1/10000000, w rozcieńczeniu zaś 1/1000 zaczynają wywierać na serca działanie szkodliwe. Oba amidy w rozcieńczeniu 1/1000 wywołują skurcz naczyń krwionośnych żaby i szczura, przyczem koramina działa nieco silniej. Dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego oraz koramina wstrzyknięte w identycznych dawkach wywołują u kotów i królików taki sam spadek ciśnienia krwi. Spadek ten w dużej mierze zależy od działania preparatów na serce, choć nie można wykluczyć, że związki te wywołują pewne, dość nieznaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych w jamie brzusznej. Oba preparaty nie wywołują większych zmian w krążeniu płucnem.

Fig. 2.



Wynik działania 0.5 cm³ 1% dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego na wyosobnione serce królika. Płyn wprowadzono do kanjuli aortowej.

Doświadczenia wykonane na sercu królika i kota *„in situ"* nie zdają się wskazywać na to,aby koramina i dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego mogły wywierać jakieś szczególnie dodatnie działanie pobudzające na względnie prawidłowe serca tych zwierząt. Stwierdzono tylko nieznaczne zwiększenie liczby uderzeń serca i zwiększenie objętości serca, wskazujące na pewne pobudzenie mięśnia sercowego, przy równoczesnym spadku objętości skurczowej serca, co zdaje się być główną przyczyną spadku ciśnienia krwi, spostrzeganego u tych zwierząt po wstrzyknięciu preparatów.

Działanie na mięśnie gładkie.

Doświadczenia wykonano częściowo na kotach narkotyzowanych chloralozą (0.1 g/kg), u których zapisywano ruchy jelita cienkiego metodą balonikową, oraz ruchy pęcherza metodą Jacksona, częściowo zaś na wyosobnionem jelicie królika. Dożylne wstrzyknięcie 0.005 g/kg dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego wywoływało u kota mierne zwiększenie amplitudy perystaltycznej jelita cienkiego i pęcherza. Działanie to było bardzo krótkotrwałe.

Rozcieńczenie 1/10000 tegoż preparatu zwiększało nieco amplitudę skurczów wyosobnionego jelita królika. Rozcieńczenie 1/1000 tegoż związku zwalniało i zmniejszało amplitudę perystaltyki jelita królika.

Wyniki doświadczeń wskazują, że dwuetylamid kwasu alfa-pirydynokarbonowego nie wywiera silniejszego działania farmakodynamicznego na narządy zawierające mięśnie gładkie.

Stwierdzone przez nas działanie jest tak nieznaczne, że nie może mieć większego znaczenia praktycznego.

* * *

Porównując własności farmakologiczne dwuetylamidu kwasu beta-pirydynokarbonowego z własnościami dwuetylamidu kwasu alfa-pirydynokarbonowego stwierdziliśmy, że dwa te związki, zbliżone do siebie budową chemiczną, różnią się zasadniczo w działaniu swem na ośrodkowy układ nerwowy. Amid kwasu beta działa pobudzająco na mózgowie i również działa pobudzająco na ośrodek oddechowy, amid kwasu alfa natomiast działa narkotyzująco na mózgowie i depresyjnie na ośrodek oddechowy.

W stosunku do krążenia, oba te związki zachowują się prawie tak samo. W takiem samem rozcieńczeniu 1/10000000 zwiększają amplitudę wyosobnionego serca żaby, w takich samych dawkach wywołują jednakowe spadki ciśnienia krwi zależne w pierwszym rzędzie od działania na serce.

Oba te związki działają bardzo słabo na obwodowy układ krążenia i dopiero w większych dawkach wywołują mierny skurcz naczyń krwionośnych u ssaków i zwierząt zimnokrwistych.

Preparaty te nie wywierają mocniejszego działania na narządy, zawierające mięśnie gładkie.

Piśmiennictwo:

Alsberg: Deutsch. med. Wochschr. 1926, Nr. 34, 1432. — Asher: Zeitschr. f. exp. Med. 1926, B. 52, 197. — Beutel: Med. Klin. 1927, Nr. 19, 726. — Buschmann: Med. Klin. 1925, Nr. 52, 1961. — Burian: Wien. Klin. Wochschr. 1925, Nr. 39, 1064. — Eisner: Schweiz. med. Wochschr. 1927, Nr. 24, 574. — Fahrenkamp-Nocke: Med. Klin. 1927, Nr. 24, 910. — Faust: Lancet. 1925, I. 1336. — Fritz: Med. Klin. 1927, Nr. 8, 291. — Guth: Münch. med. Wochschr .1925, Nr. 14, 1064. — Guttmann: Forschrft. d. Med. 1927, III. 549. — Hubler: Wien. klin. Wochschr. 1926, Nr. 15, 425. — Hueber: Wien. klin. Wochschr. 1927, Nr. 10, 231. — Hirsch: Klin. Woch. 1926, Nr. 19, 870. — Joachim: Med. Klin. 1927, Nr. 24, 913. — Paulsen: Deutsch. med. Wochschr. 1927, Nr. 16, 659. — Rosenberg: Münch. med. Wochschr. 1925, Nr. 43, 1891. — Schubel: Klin. Wochschr. 1925, Nr. 47, 2245. Zeitschr. f. exp. Med. 26, B. 48, 593. — Weidiger: Deutsch. med. Wochschr. 1927, Nr. 16, 659. — Wuth: Münch. med. Wochschr. 1925, Nr. 45, 1915.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologji.

Dokończenie.

XV. Cukrzyca a kiła.

Na XIII Zjeździe lekarskim w Wilnie wystąpiliśmy w sekcji pedjatrycznej z wnioskami na temat stosunku cukrzycy do kiły wrodzonej u dzieci. Na materjale szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie, stwierdziliśmy w 43% przypadków bądź anamnestycznie, bądź klinicznie, bądź serologicznie istnienie kiły wrodzonej u dzieci z cukrzycą.

Na korzyść pochodzenia kiłowego cukrzycy przytoczyć można 4 rodzaje argumentów t. j. dowody anatomiczne, dowody etjologiczne, dowody kliniczne i dowody lecznicze.

Fizjopatologja cukrzycy jest mało znana.

Kiła powodować może cukrzycę albo przez wywołanie zmian chorobowych w trzustce, wątrobie, w układzie nerwowym i w gruczołach wydzielania wewnętrznego, albo nie sprowadzając zmian miąższowych, specyficznych, uchwytnych na sekcji. Villaret i Blum mówią, że cukrzyca może być pochodzenia ogólno-tkankowego. Warthin i Wilson znaleźli na 6 autopsyj cukrzycy sześć razy zmiany kiłowe, w tem 4 razy krętki w mięśniu sercowym, a raz w trzustce. W 39 przypadkach dawnej, utajonej kiły znaleźli autorowie ci 39 razy zmiany w trzustce, skąd ich wniosek, że w kile najczęstsze są zmiany trzustki.

W jednym przypadku cukrzycy u dziecka 2-letniego, Wacławy L., które przybyło z objawami krwotoku żołądkowego do naszego szpitala i w 24 godziny po przyjęciu zmarło, sekcja stwierdziła owrzodzenie w przełyku, które było przyczyną śmiertelnego krwotoku. Nie wchodząc w analizę całego przypadku, wolno nam wypowiedzieć opinję, że wykryte na sekcji owrzodzenie porusza zagadnienie wrzodu dziurawiącego *(maux perforant)*, jakoteż zagadnienie zgorzeli (gangreny), tak często spotykanej u diabetyków, a równocześnie tak bardzo znamiennej dla zejścia procesów zapalnych tętniczych na tle kiłowem. Na materjale szpitalnym naszych diabetyków stwierdziliśmy, zgodnie ze wskazówkami, notowanemi w podręcznikach, częstą obecność zmian dystroficznych, tyczących się kośćca, czy poszczególnych narządów. Brak wyrostka mieczykowatego mostka *(axiphoidia)*, wnętrostwo *(cryptorchismus)*, zniekształcenia małżowin usznych, plamy barwikowe na tęczówkach, zez, zmiany na paznokciach, zmiany na zębach, zahamowanie wzrostu, głowa pośladkowa, czoło olimpijskie, podniebienie gotyckie, tarń dwudzielna *(spina bifida)*, często ukryta, wodniak *(hydrocele)*, język mosznowy, zahamowanie wzrostu i tym podobne objawy dystrofji należą do stałych objawów, towarzyszących cukrzycy. Dokładne śledzenie istnienia dystrofij, towarzyszących cukrzycy i gruntowna znajomość dystrofij, charakterystycznych dla kiły wrodzonej, skłonić muszą każdego lekarza do wniosków, przemawiających za uderzającą analogją dystrofij cukrzycowych i kiłowych. Podobnie ma się sprawa z nie dającemi się ukryć objawami neuropatji, właściwej dzieciom cukrzycym. Neuropatja dzieci cukrzyczych nie różni się niczem od tak znamiennej i charakterystycznej neuropatji, którą dotknięta jest większość dzieci konstytucjonalnie kiłowych.

Od 8 lat stwierdzamy na licznych t. zw. kazuistycznych przypadkach, ogłaszanych drukiem, lub też demonstrowanych na posiedzeniach lekarskich, nietylko częstość kiły wrodzonej u dzieci warszawskich, ale także potrzebę poznania konstytucji kiłowej. Doświadczenie nasze notowało oddawna zjawisko zaburzenia funkcji glikogenicznej u dzieci kiłowych. Nie było ono dla nas niespodzianką, zważywszy na to, że u dzieci konstytucjonalnie kiłowych wątroba jest miejscem wrót zakażenia, że więc poszczególne jej funkcje właśnie u dzieci kiłowych najłatwiej mogą ulec odchyleniu. Stwierdziliśmy, że u dzieci kiłowych obciążenie cukrem dawało w skutku nierzadko krzywą paradoksalną, albo też krzywą z tendencją ku hyperglykemji patologicznej. Dowodzi to, że u dzieci kiłowych istnieją odchylenia w metaboliźmie cukrowym, podobnie jak u chorych na cukrzycę jawnie.

Nie dysponujemy z materjału naszego dowodami leczniczemi na temat cukrzycy dziecięcej. Wiadomo jednak, że wynik ujemny leczenia nie daje prawa do zaprzeczenia natury kiłowej cukrzycy. W przypadkach takich albo uszkodzenia kiłowe narządów glikoregulacyjnych są zbyt posunięte, aby mogły podlegać wpływowi leczenia, albo narządy glikoregulujące nie są wogóle uszkodzone przez kiłę, która jest „tylko" zakażeniem, towarzyszącem cukrzycy i która stanowi „tylko" konstytucję zakaźną dziecka cukrzycego.

Wiadomo, że w naszej literaturze Elmer i Kędzierski oraz Mierzecki opisywali dodatnie wyniki leczenia specyficznego cukrzycy kiłowej w wieku dojrzałym. Klasyczny w literaturze francuskiej Ratheriego przypadek cukrzycy kiłowej wyleczonej sulfarsenolem dotyczy 16-letniego młodzieńca z kiłą wrodzoną a nie nabytą. Chory nie miał stygmatów kiłowych, odczyn Wassermanna był ujemny, chory bezskutecznie leczył się na zapalenie tęczówki i na cukrzycę. Wywiady stwierdziły niewątpliwą kiłę rodziców, a zastosowane leczenie specyficzne usunęło chorobę tęczówki i cukrzycę. Jeden ze znanych autorów francuskich, Marcel Pinard, jest tak gorącym obrońcą opinji przyczynowego związku kiły i cukrzycy, że wypowiada zdanie takie: za kilka lat doczekamy się tego, że jako białe kruki ogłaszane będą nie, jak dotychczas, przypadki cukrzycy kiłowej, ale przypadki cukrzycy niekiłowej. Jakkolwiek nie wszyscy autorowie mają jednakową opinję w tym względzie, to jednak nie ulega wątpliwości, że właśnie w klinice dziecięcej obowiązany jest lekarz w każdym przypadku cukrzycy szukać odpowiedzi na to ważne zagadnienie przez skrupulatne, wyczerpujące badanie anamnestyczne, objawowe, serologiczne a nierzadko terapeutyczne w kierunku wykrycia konstytucji kiłowej. Wiek dziecięcy najwięcej sprzyja odkrywaniu wczesnych objawów każdej choroby. Jeżeli chodzi o poznanie konstytucji kiłowej, to w wielu wypadkach w braku stygmatów kiłowych u chorego, jedynie zbadanie rodziców, albo wywiady od rodziców chorego uświadamiają lekarza o kile rodziców. Podczas gdy w wieku dziecięcym rodzice dziecka zazwyczaj jeszcze żyją i są naszemu badaniu dostępni, to w wieku chorego późniejszym rodzice jego albo już nie żyją, albo są wogóle trudno uchwytni dla lekarza. Kiła rodziców łatwiejsza jest do wykrycia, gdy ich chory na cukrzycę potomek jest w wieku dziecięcym, niż w wieku dojrzałym albo podeszłym.

W r. 1929 ukazała się w polskiej literaturze monografja Baumrittera: „O odrębnościach klinicznych i terapeutycznych cukrzycy wieku dziecięcego", w której autor, mówiąc ogólnie o dziedziczności i obciążeniu rodzinnem oraz o wpływie chorób zakaźnych, nie wspomina ani słowem o zakażeniu kiłą. Także na siedem szczegółowo przytoczonych historyj chorób cukrzycych dzieci w czterech protokółach uderza brak wogóle wzmianki o stanie zdrowia rodzeństwa przy równoczesnej wzmiance o glistach dziecka. W trzech protokółach brak wzmianki o odczynie Wassermanna, w jednym brak wzmianki o budowie dziecka, w sześciu innych „budowa jest prawidłowa", lub „prawidłowa i wątła". Ani razu nie wspomina autor o poronieniach, o ciąży bliźniaczej lub

o śmierci rodzeństwa. W faktach tych mamy prawo doszukiwać się potwierdzenia opinji wyżej przez nas podniesionej, że mianowicie lekarze pedjatrzy nie dość dowodnie wykluczają w poszczególnych obserwacjach cukrzycy dziecięcej możliwość powinowactwa cukrzycy z zakażeniem przewlekłem, jakiem jest kiła, bez względu nawet na konkluzje co do ewentualnej etjologji kiłowej cukrzycy, czy też tylko przypadkowego równoczesnego współistnienia kiły u diabetyków w wieku dziecięcym.

XVI. Konflikt leczniczy w kile.

Kazimierz S., lat 9, Nr. prot 23245, przybywa do szpitala 1. VII. 1929. Rodzice zdrowi, jedno rodzeństwo zdrowe. Chłopiec chory od 4 lat z powodu guzów na szyi, które zropiały. Od roku skarży się na ból brzucha, który się powiększył.

Badanie stwierdza: stan sił dobry, humor wesoły. Na szyi zgrubiałej z powodu nacieków gruczołowych liczne blizny, strupy, po których odklejeniu sączy się ropa z kilku przetok. Pod prawą pachą ropiejące gruczoły i blizny. Chłopiec z trudem porusza szyją. Temperatura normalna. Kościec, stawy, mięśnie bez zmian. Gardło, nos, płuca, serce bez zmian. Badanie brzucha wykazuje powiększenie wątroby, której brzeg sięga na 4 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. Mocz bez zmian patologicznych. Krew: Hb. 50%. Ciałek czerw. 4,900.000. Ciałek b. 12.800. Neutrof. 68%, limfoc. 26%. Monocytów i przejściowych 3%. Eozynochłonnych 3%.

Dziecko leczone naświetlaniem na słońcu poprawia się ogólnie, przybierając 2.600 g w przeciągu 6 tygodni.

W tym okresie czasu wykonano dopiero odczyn Wassermanna, który dn. 10. VIII. wypadł mocno dodatnio, podobnie jak i odczyn Sachsa Georgiego. Dnia 13. VIII. rozpoczęto wcieranie szarej maści à 1 cm³ i wstrzykiwania śródmięśniowo eparsenu à 1 cm³ co drugi dzień (odpowiadające 0,125 g amino-arseno-fenolu) co odpowiada 0,25 nowarsenobenzolu Billon zamiast 0,315, licząc po 0,015 od 1 kg wagi dla dziecka 21 kg ważącego. W 9 dni po pierwszej injekcji, a więc 22. VIII. dziecko zagorączkowało do 40° i następnie przez 2 tygodnie gorączkowało od 38,2° do 40°, tracąc zupełnie apetyt i dotychczasowe dobre samopoczucie, a wykazując, oprócz wstrętu do jedzenia, ogólny upadek sił, któremu towarzyszy obrzęk śledziony, obrzęki nóg, wymioty i złe cuchnące stolce oraz anemja, cylindrurja i ropomocz. Badanie krwi 3. IX. wykazało spadek hemoglobiny na 30%, czerw. krwinek na 2,890.000, białych ciałek na 5.000 (wielojądrz. 54%, limfocytów 42%, mononuklearnych i przejściowych 4%), a w kilka dni 7. IX. ilość ciałek białych spadła na 3.500. Kurację prowadzono do 5. IX. Dnia 8. IX. śmierć dość nagła wśród drgawek. Sekcja zwłok (Dr. Półtorzycka) wykazała oprócz ropnego, częściowo serowatego, zapalenia gruczołów szyjnych, pachowych i pozaotrzewnych, skrobiawicę znacznego stopnia wątroby, śledziony, częściowo nerek, ogólną anemję, rozszerzenie serca, przesięk osierdzia, obrzęki, wyniszczenie. Sekcji mózgu nie wykonano.

Chłopiec 9-letni z przewlekłem schorzeniem ropno-serowatem gruczołów szyjnych, leczony naświetlaniem słonecznem, przez 6 tygodni przybywa na wadze przeszło 2½ kg przy doskonałym stanie ogólnym i dobrym apetycie — na skutek zastosowanego leczenia przeciwkiłowego w 9 dni po pierwszej injekcji eparsenu reaguje temperaturą do 40° i obrzękiem śledziony, wymiotami, złemi stolcami, białkomoczem, pyurją, katastrofalnym spadkiem sił i po 17-u dniach dość nagłą śmiercią wśród drgawek. Przypadek służyć może za przykład dramatycznego konfliktu terapeutycznego arsenofenolu i za przykład biotropizmu, obudzonego u dziecka kiłowego wskutek niefortunnego zastosowania kuracji przeciwkiłowej zbyt małemi dawkami leczniczemi w świetle teorji Miliana.

Ernest Richter opisuje w Archiwach Virchowa z r. 1928 przypadek śmierci 3-miesięcznego dziecka kiłowego leczonego neosalwarsanem.

W 3 tygodnie po urodzeniu przedstawiało dziecko wysypkę plamistą, w następne 3 tygodnie pojawiła się pęcherzyca *(pemphigus)*. Przebieg choroby był bezgorączkowy z wyjątkiem jednorazowego podniesienia ciepłoty z powodu *bronchitis*. Dziecko poddano leczeniu neosalwarsanem w dn. 12. V. — 0,015, w dniu 18. V. — 0,03, w dn. 29. V. — 0,045. W 8-ym dniu po pierwszej injekcji nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego, a w 13-ym dniu po pierwszej injekcji dziecko wybitnie pobladło i stan jego znacznie się pogorszył. Dnia 2. VI. zejście śmiertelne.

Na sekcji stwierdzono obecność licznych krwotoków we wzgórku ocznym, i w ciele prążkowanem, obrzęk śledziony, zapalenie mózgu i opon mózgowych w postaci okołonaczyniowych nacieków, ogniskowe bujanie komórek glejowych i wystąpienie tkanki ziarninowej w oponie miękkiej.

„Nie ulega żadnej wątpliwości, że zmiany te należy uznać za kiłowe". Zagadnienie równoczesnego wpływu neosalwarsanu w znaczeniu odczynu Herxheimera uważa autor za otwarte.

Nas uderza fakt pogorszenia w 8-ym dniu po injekcji neosalwarsanu. W 13-ym dniu stan był już groźny. Drugim uderzającym faktem jest obrzęk śledziony, który miał prawo nasuwać myśl o zakażeniu, wywołanem przez zastrzyknięcie środka tak cytolitycznego, jak neosalwarsan.

W przypadku opisanym w r. 1929 przez prof. A. Gluzińskiego p. t. Zmiany w układzie mózgordzeniowym po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych, chodziło o 42-letniego mężczyznę, który w czasie od 29. IX. 1924 do 8. X. 1924 leczony wlewaniami neosalwarsanu i injekcjami jodbizmutu, zachorował 8. X. wśród ostrych objawów mózgowo-rdzeniowych, a w 3 dni potem, 13. X., przybył w stanie bardzo ciężkim na klinikę. Tu rozpoznano *encephalo-myelitis degenerativa toxica*. Autor doszukuje się przyczyny trującego działania w metabolizmie bocznych łańcuchów siarkowych neosalwarsanu. W przypadku tym uderzającą okolicznością jest data wystąpienia objawów mózgowych, która przypada na 10-y dzień po pierwszem zastrzyknięciu neosalwarsanu.

XVII. Teorja biotropizmu Miliana.

Zagadnienie leczenia chemicznego w medycynie polega, zdaniem Ehrlicha, na umiejętnem ustosunkowaniu się do maksymy przyrodniczej: *corpora non agunt nisi fixata*. Ponieważ substancje chemiczne trujące, jakich używa medycyna celem zabicia pasożyta szkodliwego dla ustroju mają zazwyczaj własności tropizmu, czyli powinowactwa nietylko zabójczego dla tego pasożyta, ale także równocześnie własności tropizmu trującego dla samego ustroju człowieka, wdzięczne zadanie lecznictwa polegać powinno na szukaniu substancyj, wykazujących tropizm dla drobnoustrojów bez równoczesnego tropizmu dla narządów ustroju ludzkiego. Oba pojęcia parazytotropizmu i organotropizmu są *a priori* własnościami niszczącemi przez proces chemicznego utrwalenia, czyli fiksacji danej substancji zabójczej, czy to z ustrojem pasorzyta, czy z ustrojem gospodarza, czyz obu ustrojami naraz.

Milian wystąpił z teorją t. zw. biotropizmu t. j. dał wyraz przekonaniu, że obok tropizmu zabójczego „właściwego danym pasorzytobójczym lub komórkobójczym substancjom, można obserwować przeciwnie zjawiska sprzyjające pomyślnemu rozwojowi i ożywiające zdolności życiowe czy to pasorzytów, czy komórek ustroju ludzkiego. Z tego powodu, zdaniem autora, wypadałoby zarezerwować słowo „tropizm" dla ogólnego zjawiska powinowactwa chemicznego do protoplazmy komórkowej i nazwać nekrotropizmem związek, prowadzący w skutku do śmierci elementu, przeciwnie — biotropizmem kombinację, która podnieca funkcję życiową tego elementu.

W rzeczywistości bywają często takie przypadki, że wprowadzenie substancyj chemicznych do ustroju powoduje, zamiast śmierci pasorzytów, przeciwnie — aktywację ich żywotności, to znaczy substancje te wykazują zamiast nekroparazytotropizmu — własności biotropizmu; ma to zwłaszcza miejsce, gdy środka leczniczego użyto w dawce niedostatecznej. Stosuje się to do krętka kiłowego, który na skutek zastosowania leczenia niedostatecznego pod względem energji i dawkowania nietylko nie ginie, ale nabiera nowej żywotności i wywołuje u chorego różne świeże objawy chorobowe, lub budzi dawne symptomy patologiczne na nowo. Ponieważ środki przeciwkiłowe są naogół substancjami trującemi, nic dziwnego, że wspomniane objawy kliniczne, występujące w związku z niedostatecznem leczeniem, interpretuje większość lekarzy jako zjawiska klasycznie toksyczne t. j. trujące dla organizmu, a nie biotropiczne, t. j. budzące żywotność utajonego mikrobu; w konsekwencji z tym punktem widzenia większość lekarzy, nie chcąc pomnażać działania toksycznego substancji leczniczej, wycofuje ją z leczenia jako zbyt silną truciznę, podczas gdy właśnie objawy chorobowe są w związku przyczynowym z zastosowaniem zbyt słabej dawki środka i nie mają nic wspólnego z intoksykacją. W tem paradoksalnem ustosunkowaniu się lekarza do zjawiska biotropicznego dopatruje się Milian niebezpieczeństwa dla racjonalnej walki z kiłą.

Punktem wyjścia do interesujących rozważań Miliana na temat biotropizmu było bystre pod względem klinicznym spostrzeżenie tego autora t. zw. reaktywacji biologicznej odczynu Wassermanna w r. 1910, w czasie stosowanego wówczas środka przeciwkiłowego 606. Spostrzeżenie to stanowi uznane już przez cały świat lekarski odkrycie naukowe, którego wartości praktycznej nikt już nie kwestjonuje.

W czasie prób stosowania 606 dla celów walki z kiłą, jednym z często spotykanych zarzutów, robionych przez syfilografów temu środkowi, był fakt, obserwowany przez wielu lekarzy, że nieraz chorzy z ujemnym odczynem Wassermanna pod wpływem

leczenia zaczęli wykazywać dodatni odczyn. Z obserwacji tej kuto broń, która miała na celu zdyskwalifikować wogóle wartość tego środka. Milian z niezwykłą finezją kliniczną wykazał na jednym szczęśliwym przypadku, że jakkolwiek obserwacja innych syfilografów co do możności przechodzenia odczynu Wassermanna z ujemnego w dodatni pod wpływem 606, jest prawdziwa, to jednak nie świadczy ona bynajmniej o bezskuteczności środka leczniczego; przeciwnie potwierdza nietylko wartości lecznicze specyficzne środka 606, ale także odkrywa nowe jego wartości diagnostyczne dla wyśledzenia kiły serologicznie lub klinicznie utajonej. Młody człowiek l. 20, od półtora roku leczony bezskutecznie przez okulistów z powodu neuritis optica, zgłosił się do Miliana ze skargami na postępującą utratę wzroku. Lekarze okuliści ze względu na ujemne wywiady w kierunku kiły nabytej i z powodu 5-krotnie ujemnego odczynu Wassermanna w różnych pracowniach, nie rozpoznawali kiły. Milian 2-krotnie dodatkowo potwierdził ujemny wynik odczynu Wassermanna i odczynu Desmoulières'a, ale ze względu na stwierdzoną u chorego obecność stygmatów kiłowych, rozpoznał kiłę wrodzoną i zastosował injekcję śródżylną 606. W 5 dni potem odczyn Wassermanna był jeszcze ujemny, ale w 14 dniu po injekcji prowokującej odczyn stał się wyraźnie dodatni. Równocześnie stwierdzona znaczna poprawa stanu choroby dowodziła trafności rozpoznania kiły. Ważnym argumentem na dowód zachodzącego stosunku przyczynowości, a nie przypadkowości między zjawiskiem injekcji leczniczej i odczynem Wassermanna jest termin zjawienia się reakcji, która występuje niemal zawsze w 14-ym dniu po zastrzyku prowokującym, a więc w okresie wylęgania, przypominającym choroby wysypkowe.

Technika zabiegu reaktywacji odczynu Wassermanna jest prosta i polega na injekcji prowokującej salwarsanu, czy arsenobenzolu i na następowem badaniu odczynu Wassermanna w 5-ym, w 15-ym i w 25-ym dniu po injekcji. Ponieważ najczęściej reaktywacja występuje w 14-ym dniu — ten termin jest najważniejszy. Zamiast arsenobenzolów można także użyć do tego celu rtęci albo bizmutu.

Milian rozumiał, że w reaktywacji odczynu Wasermanna nie chodzi o samo obudzenie się reakcji humoralnej, ale w istocie o obudzenie się samej choroby, i że jest to działanie biotropiczne substancji chemicznej, jaką jest arsen lub rtęć, albo działanie innego czynnika fizycznego, czy nawet biologicznego (mikroby) na pasorzyta kiłowego.

W tym samym czasie pierwszych prób stosowania 606 spostrzegał był Milian fakty budzenia się na nowo czyraczości w czasie leczenia arseno-benzolowego. Człowiek 40-letni cierpiał był przed 20 latami na czyraczość, którą jednak w przeciągu roku zdołał był wyleczyć. Z okazji kiły leczenie specyficzne zastrzykami arsenobenzolu powodowało już po drugiej i następnej injekcji wyrzuty czyraków. Jest to obudzenie choroby gronkowcowej pod wpływem injekcji 606. Każde nowe rozsianie czyraków wywoływane przez nową injekcję stawało się mniej wyraźne, a wreszcie przechodziło w niewinną folliculitis. Miała więc miejsce i rewakcynacja i reimmunizacja ustroju.

Podobnie obserwował autor ten analogiczne zjawiska w stosunku do zakażeń paciorkowcowych. Osoba, dotknięta szankrem i równocześnie świerzbem, oraz, jak to przy świerzbie bywa, liszajem (impetigo), zaczyna kurację przeciwkiłową injekcjami 0,30 środka 914. W 9 dni po pierwszej injekcji występuje na łokciu zapalenie skóry paciorkowcowe, które szybko przechodzi w różę z gorączką do 40,5°. Ilekroć róża ustępuje, tylekroć ponowna injekcja arsenobenzolu wywołuje nazajutrz świeże obudzenie róży wraz z gorączką. Dopiero po 6-krotnych nawrotach dalsze stosowanie injekcyj, mimo zwiększających się dawek arsenobenzolu, nie wywołuje już odczynów skórnych. Krosty paciorkowcowe świerzbu dały więc powód do obudzenia róży, a to pod wpływem arsenobenzolu.

Milian wykazał jeden z pierwszych, że częstem zjawiskiem skórnem w przebiegu leczenia 914 jest zona, półpasiec. Ponieważ schorzenie to sprowadza uodpornienie i nawroty półpaśca są wyjątkowe, nie obserwuje się zjawiska kilkakrotnych nasileń, jak w róży, ale tylko jednorazowy wykwit skórny, najczęściej w 9 dniu po injekcji. Do wysypek skórnych, występujących na skutek arsenobenzolu, należy także liszaj *(herpes)*, łupież różowy *(pityriasis rosea Gibert)*, liszaj płaski *(lichen planus)*, nabłoniak skóry zaraźliwy *(molluscum contagiosum)*.

Wszystkie wspomniane choroby są powszechnie znane, ich natura zakaźna nie ulega wątpliwości, a ich zewnętrzne, widoczne dla oka objawy są łatwe do rozpoznania. Występowanie symptomatyczne tych jednostek chorobowych pod wpływem injekcyj arsenobenzolowych jest zjawiskiem biotropicznem budzenia się infekcyj znanych i łatwo dostrzegalnych.

Przez analogię łatwo zrozumieć, że pojęcie budzenia się chorób na skutek injekcyj arsenobenzolowych można rozszerzyć w stosunku do innych chorób niewysypkowych, ale wewnętrznych i trudniejszych do rozpoznania, niż czyraczość lub róża. W r. 1922 opisał Milian klasyczny przypadek obudzenia się malarji w trakcie leczenia 914. Na każdą injekcję arsenobenzolu reagował chory wysokiemi podskokami ciepłoty, autor nie wahał się jednak podawać w dalszym ciągu injekcyj i doprowadził do obrazu typowej gorączki przerywanej *(febris intermittens)* z obrzękiem śledziony. Badanie krwi wykazało obecność plasmodjów, podanie chininy usunęło gorączkę, która niewątpliwie była malarją. Chory nic nie wiedział o ukrytej malarji i w wywiadach podawał, że przed 4 latami przebył atak 3-dniowej wysokogorączkowej „żółtaczki zakaźnej" na wojnie w Mołdawji.

Obserwacje takie miał sposobność robić Milian często u Arabów i mieszkańców Senegalu i przy braku wywiadów z powodu ich nieznajomości języka francuskiego autorowi udawało się często na tej drodze wykrywać malarję utajoną.

Cały szereg podobnych faktów pozwolił autorowi stwierdzić, że ogromna większość odczynów ogólnych i gorączkowych, występujących w czasie leczenia 606 lub 914, pochodzi nie z zatrucia arszenikowego, ale właśnie z mobilizacji mikrobizmu utajonego i nie ma nic wspólnego z intoksykacją. Bardzo dużo idjosynkrazyj i nietolerancyj leczniczych znajduje pewniejsze i łatwiejsze wytłómaczenie w biotropizmie, niż w koloidoklazji, lub w anafilaksji.

Do mniej plastycznych niż poprzednie, ale niemniej ważnych faktów biotropicznych zalicza autor występowanie różnych postaci rumieni biotropicznych w związku z leczeniem arsenobenzolem, rumieni, które znakomita większość autorów uważa za objaw intoksykacji arszenikowej. Milian nie przeczy istnieniu rumieni toksycznych w związku z leczeniem arsenobenzolem, ale są one wogóle bardzo rzadkie i występują nie z początkiem, ale pod koniec leczenia, pod postacią erytrodermji z pęcherzami i z obrzękiem skóry *(erythrodermia vesiculo-oedematosa)*, erytrodermja pryszczykowo-obrzękowa. Wszystkie inne postacie rumienia, czy to płoniczego, czy odrowego, różyczkowego, krwotocznego, łuszczącego (exfoliant), wielopostaciowego (polymorphe) są zjawiskami biotropicznemi, podobnemi do wysypek gronkowcowych lub paciorkowcowych, jakkolwiek trudniejszemi do rozpoznania z powodu nieznajomości naogół etjologji tych chorób zakaźnych. Autor obserwował i opisał szereg przypadków obserwowanych w czasie wojny rumieni zakaźnych u żołnierzy kiłowych, leczonych arsenobenzolem. Najbardziej interesujące są opisane przez niego szczegółowo rumienie odrowe, różyczkowe i płonicze. Są to mniej, lub więcej poronne postacie tychże chorób wysypkowych, które przeciętny lekarz zmuszony jest z powodu uderzającego podobieństwa objawów patologicznych zazwyczaj izolować. Za naturą zakaźną a nie toksyczną tych stanów chorobowych przemawia:

1) okres wylęgania 9-dniowy. Zjawiają się one z niemal matematyczną ścisłością w 9-ym dniu po injekcji arsenobenzolu bez względu na wielkość użytej dawki i zazwyczaj z początkiem, a nie pod koniec kuracji. Rumienie toksyczne przeciwnie zjawiaja się zawsze po okresie mniej lub więcej długiego nasycenia się ustroju arsenobenzolem.

2) Wystąpienie wysypki poprzedza na 2, 3 dni wcześniej angina rumieniowa (érythémateuse), czasem z nalotami, zawsze z gorączką, dowodzącą istnienia ogniska zakaźnego w migdałkach.

3) Rumienie dziewiątego dnia („érythème du neuvième jour"), zwłaszcza płonicze, mają przebieg prawdziwie epidemiczny, występują w sali szpitalnej serjami, ale tylko i jedynie u tych chorych, którzy równocześnie podlegają leczeniu arsenobenzolem. Fakt ten przemawia przeciw równoczesnej koincydencji t. j. przeciw możliwości zarażenia się niezależnie płonicą, czy różyczką w okresie epidemicznym.

4) Rumień płoniczy poprzedza wysoka gorączka do 40°, wymioty i bóle głowy. W dalszym przebiegu obserwuje się bóle stawowe, przypominające gościec płoniczy. W symptomatologji rumieni płoniczych brak tylko łuszczenia, charakterystycznego dla zwykłej płonicy.

Rumieniowi różyczkowemu towarzyszy obrzęk gruczołów wyrostka sutkowego, szyjnych, potylicznych i gruczołów kłykcia przyśrodkowego kości ramieniowej. Rumień odrowy powodował wybuch odry u osesków t. j. u osobników, nie uodpornionych przeciw odrze.

5) Stosowanie dalszego leczenia arsenobenzolem ze zwiększeniem dawek dwu i trzykrotnem, nie wpływa zupełnie ujemnie na ustrój i nie powoduje następowych odczynów, przeciwnie, w miarę zwiększania dawek zjawiska reakcji ustroju ulegają stopniowemu wygaśnięciu i wreszcie znikają zupełnie.

6) Za tem, że w tych przypadkach rumienia nie chodzi o zjawisko anafilaksji, przemawia ujemny wynik badania w kierunku obecności strątów (precipityn) w surowicy krwi.

Autor opisał epidemję 18 przypadków *erythema polymorphe* z bólami stawowemi. Rumień występował również w 9 dniu po

injekcji arsenobenzolu. Podał także przypadek duru brzusznego o lekkim przebiegu, wywołany na skutek leczenia arsenobenzolem.

We wszystkich przypadkach rumienia zakaźnego chodzi o zjawisko biotropizmu t. j. o mobilizację mikrobów nieczynnych, pasorzytujących w ustroju. Jakkolwiek najczęściej arsenobenzol wywołuje te stany, to jednak Milian opisał kilka przypadków rumienia różyczkowego, który występował po podaniu per os treparsolu.

Jest to odmiana biotropizmu arszenikowego. Arszenik nie ma jednak monopolu na biotropizm. Zdaniem Miliana rtęć, jodek i bromek potasu, kwas pikrynowy, luminal, surowica, antypiryna i, być może, dużo innych substancyj ma zdolność wywoływania biotropizmu chemicznego.

Rtęć ma niewątpliwie właściwość budzenia zjadliwości niektórych mikrobów ukrytych w ustroju, już to powodując pogorszenie przedtem istniejącej choroby, jużto wywołując właściwości chorobotwórcze u pasorzytujących saprofitów. I tak w czasie podawania rtęci obserwuje się często ropienia gnilne, ozenę, pleśniawki, próchnienie zębów, zapalenie dziąseł i jamy ustnej *(stomatitis mercurialis)*, gruźlicę.

Znany nieprzyjemny zapach z ust (dech rtęciowy), spowodowany przez podawanie rtęci w injekcjach czy wewnętrznie, przypomina zapach hodowli okrężnicy (bact. coli): niewątpliwie chodzi o wzmożenie rozwoju i ożywienie bakteryj gnilnych przewodu pokarmowego, produkujących gazy, które z wydechem wydostają się z jamy ustnej na zewnątrz. Rola mikrobów w rtęciowem zapaleniu dziąseł nie ulega wątpliwości i tam, gdzie niema zbiorników bakteryjnych jamy ustnej w postaci zębów, tam niema także stomatitis mimo podawania rtęci, jak tego dowodzą bezzębne oseski, albo bezzębni starcy. Zresztą to zapalenie dziąseł jest zaraźliwe. Diday podaje przykład zarażenia się zapaleniem dziąseł żony osobnika, dotkniętego *stomatitis mercurialis*. To rtęciowe zapalenie jamy ustnej jest przedewszystkiem zakażeniem wrzecionowcem i krętkiem *(fuso-spirillosa)* i stanowi schorzenie specyficzne, w którem rtęć ma wpływ wybiórczy na ożywienie tej zjadliwej symbiozy. *Angina ulcerosa Vincenti* ulega znacznemu pogorszeniu pod wpływem leczenia rtęciowego. Magnus Moller podaje przypadek anginy Vincent'a, rozpoznawanej jako angina kiłowa i leczonej rtęcią (40 wcierek). Angina przeszła w postać zgorzelinową i sprowadziła zejście śmiertelne.

Maurel (z Tuluzy) wstrzykiwał doświadczalnie królikom dwuchlorek rtęci w dawkach od 0,005 do 0,0075 na kilogram zwierzęcia w celu zmerkurjalizowania ich. Wprowadzając następowo śródżylnie gronkowca i *b. mesentericus vulgatus* królikom stwierdził, że wpływ tych zastrzyków był znacznie silniejszy u zwierząt przygotowanych uprzednio rtęcią, niż u kontrolnych królików zdrowych. Autor ten tłómaczy zjawisko to obniżeniem oporności (rezystencji) ustroju.

Podobny przypadek ostrego zapalenia nerek, wywołanego przez rtęć opisał Milian. Chodziło o podoficera 22-letniego, który z powodu rzekomego szankra zażył 2 pigułki jodku rtęciowego. Oprócz tego wtarł był maść szarą na *pediculosis*, — bardzo intensywnie — nie ścierając jej przez 2 dni. Nazajutrz wystąpiły wymioty, bezmocz 3-dniowy i zapalenie jamy ustnej. Osad moczu zawierał ropę, krwinki, ale brak wałeczków nabłonkowych. W ropie moczu znaleziono gronkowce i paciorkowce.

Zdaniem autora przypadek ten był typowem zapaleniem nerek biotropowem (néphrite biotropique), t. j. pochodzenia bakteryjnego, jakkolwiek wszystkie pozory zdawały się przemawiać za zwykłem zapaleniem nerek toksycznem, wywołanem przez wcierki rtęciowe, takiem jakie tylokrotnie w literaturze opisano. Autor podkreśla, że w ogłoszonej kazuistyce podobnych przypadków brak jest badania osadu i przypuszcza, że w większości chodziło o tą samą infekcyjną postać.

Milian obserwował występowanie pleśniawek w związku z injekcjami rtęci (oliwy szarej). Podaje również 4 przypadki obudzenia gruźlicy pod wpływem leczenia rtęcią, które było stosowane zbyt intensywnie, bez kontroli lekarzy, na własną rękę przez chorych.

Także podagra jest w możności obudzić się pod wpływem leczenia rtęcią. U chorego z zapaleniem nerek, dawnego syfilityka, po leczeniu sinkiem rtęci wystąpił ostry atak podagry. Poprzedni pierwszy atak przechodził chory przed 20 latami.

70-letnia markiza zasięgała rady u Miliana z powodu wyprysku i zaburzeń trawiennych, których naturę na podstawie wywiadów należało uznać za związaną z kiłą ukrytą nieznaną chorej. Zastosowane leczenie kalomelem w proszku 0,015 na dzień, usunęło dolegliwości kiszkowe, natomiast wywołało silny atak podagry, pierwszy wogóle w życiu. Rodzina chorej była dotknięta podagrą. Zdaniem autora chodziło i w tym przypadku o obudzenie utajonego cierpienia zakaźnego i dziedzicznego, za które uważa — wbrew ogólnie przyjętym poglądom — podagrę.

Bizmut jako metal, podobnie jak rtęć, może wywoływać zapalenie jamy ustnej; różni się ono tylko obecnością wypustki bizmutowej i osadu czarnego naokoło owrzodzeń, zresztą patogeneza samego cierpienia jest ta sama, co przy rtęci.

Aubertin i Destouches opisali śmiertelny przypadek zatrucia bizmutowego przez zapalenie jamy ustnej i ostre azotemiczne zapalenie nerek. 37-letni mężczyzna na drugi dzień po jednorazowej injekcji bizmutu (Quinby) przybył do szpitala z rozległem zapaleniem jamy ustnej; w 4 dni potem rozwinęło się zapalenie nerek z bezmoczem. Cała choroba trwała 9 dni i była śmiertelna. Podczas gdy autorowie uważają opisany przypadek za intoksykację — Milian dopatruje się procesu zakaźnego, wywołanego pod wpływem biotropicznego działania bizmutu.

Jodek potasu powoduje dwa rodzaje przypadłości, których patogeneza jest różna. W jednych chodzi o stany pochodzenia toksycznego, w drugich o stany biotropowe. Przypadłości toksyczne charakteryzują zjawiska rozsiane z rozszerzeniem naczyń: sapka, nastrzykanie powiek, plamy krwotoczne na skórze i błonach śluzowych. Obrzęk ślinianki przyusznej (mumps jodowy), bóle głowy polegają na tym samym mechanizmie. Na stany te działa hamująco i zapobiegawczo podanie adrenaliny, zwłaszcza drogą śródżylną.

Przypadłości biotropowe polegają na obudzeniu flory bakteryjnej, która w skutku wywołuje albo trądzik „jodowy", albo czyraczość. Powstają one na skutek mobilizacji gronkowców, jakie drzemały w brodawkach łojowo-włosowych i następowo obudzone nabrały zdolności do wywoływania mniej lub więcej ostrych procesów, przechodzących z trądzika w czyraczość. W wielu przypadkach można przeszkodzić rozwojowi krosty jodowej a nawet czyraka, gdy się wcześnie miejsce zaczerwienienia energicznie i obficie zapędzluje jodyną. Dowodzi to, że gdy mała dawka jodu podrażnia żywotność mikrobów — to duża powoduje ich zniszczenie. Jodyna rozcieńczona nie wpływa na zmniejszenie czyraka, ale przeciwnie pogarsza stan zapalny — jodyna zgęszczona i obficie użyta hamuje i leczy czyrak.

Kwas pikrynowy, używany do okładów 1/4000 na skórę powoduje również wysypki rumieniowe potne i pęcherze pochodzenia paciorkowcowego. Typ wysypek wywołanych przez kwas pikrynowy jest więc natury biotropowej, a nie toksycznej.

Caussade, A. Tardieu i J. Lacapère ogłosili interesujący przypadek toksydermji podobnej do odry, a wywołanej przez luminal. Także w innych krajach obserwowano wysypki wywołane przez luminal. Raz symulowały one różę, raz płonicę, kiedyindziej pokrzywkę lub ospę wietrzną. Wysypce często towarzyszy gorączka.

Ponieważ w przypadku Caussade'a wysypka zjawiła się w 9-ym dniu po użyciu luminalu, Milian dopatruje się analogji ze swojemi przypadkami „rumieniów 9-go dnia", występujących po arsenobenzolu.

W r. 1928 obserwowaliśmy przypadek bezsenności po przebytem zapaleniu mózgu u dziewczynki 8-letniej, u której podanie gardenalu w dawce 0.10 wywołało w 9 dni po rozpoczętem leczeniu toksydermję w postaci pokrzywki podobnej do odry i utrzymującej się przez 3 dni z nieznacznem podniesieniem ciepłoty do 38°.

Milian zastanawiając się nad przypadłościami, wywołanemi przez injekcję surowic leczniczych, rozróżnia zasadniczo 2 gatunki zjawisk: 1) przypadłości wczesne, gwałtowne, o charakterze ostrej niedomogi nadnercza, które występują przed 5-tym dniem od chwili injekcji.

2) Przypadłości późne, występujące około 10-go dnia i które mają typ ogólnej pokrzywki z różnemi bolesnemi objawami stawowemi, z zapaleniem gruczołów, z wielorakiem zapaleniem nerwów (polyneuritis) i t. p.

Podczas gdy ostre przypadłości wczesne mogą pochodzić z zatrucia (intoksykacji), co nie jest udowodnione, to objawy późne o typie wysypek pokrzywkowych, odrowych lub płoniczych należy uważać za zjawiska zakaźne, wywołane przez podanie surowicy, a więc za zjawiska biotropowe.

Na poparcie tego poglądu możnaby przytoczyć następujące argumenty:

1) typ kliniczny rumienia z gorączką i bolesnym obrzękiem stawu jest identyczny z obrazem rumienia 9-go dnia (érythème du neuvième jour), obserwowanym w związku z injekcją arsenobenzolu i który w sposób postępujący zanika na skutek następowych injekcyj.

2) Występowanie pokrzywki nie jest przywilejem uprzednich przygotowawczych injekcyj surowicy — ale jest także częstem zjawiskiem, towarzyszącem infekcji gronkowcowej. Autor opisał przypadek pokrzywki u osoby cierpiącej na ropień gronkowcowy. W miarę ustępującego abscesu (leczenie fosforowe) ustępowała pokrzywka. U chorego tego, który nigdy nie otrzymywał injekcji surowicy, wystąpiło razem z pokrzywką obustronne porażenie pachowego zupełnie identyczne z tem, jakie się zwykle obserwuje po injekcjach surowicy przeciwtężcowej.

3) U osoby, która ma wyprzenie za uchem pochodzenia bakteryjnego (paciorkowce) zastrzyknięto 2-krotnie surowicę przeciwpaciorkowcową. W miejscu injekcji wystąpił obrzęk, który po 48 godzinach znikł, aby po kilku dniach dać ropień w miejscu injekcji. Z ropienia wyhodowano gronkowca. Przypadek ten, jak i wiele podobnych przemawia za zakaźnem pochodzeniem t. zw. objawu Arthusa.

4) Martin, wicedyrektor Inst. Pasteura, uważa, że bardzo wiele przypadków t. zw. choroby surowiczej jest wywołanych przez paciorkowca.

5) Clovis Vincent i Charles Richet syn opisali niezwykłą postać choroby surowiczej z ciężkiemi i późnemi objawami.

W pierwszym przypadku pacjent na skutek ropowicy (phlegmona) gazowej, spowodowanej przez ranę na ręce, otrzymuje injekcję surowicy przeciwtężcowej, która nie wywołuje żadnego zaburzenia. W 4 lata później pacjent doznaje poranienia z powodu upadku z roweru i otrzymuje 10 cm³ surowicy przeciwtężcowej. W miejscu injekcji obrzęk o charakterze ropowiczym z obrzękiem gruczołów, w 9 dni po injekcji pokrzywka, wymioty, biegunka, białkomocz i wreszcie zapalenie nerwu wielkiego mięśnia zębatego. Miliana uderza w przypadku tym postępujący typ ewolucji zakażenia, które z początku jest miejscowe i stopniowo się uogólnia. Stopniowy rozwój objawów, jakoteż ropowiczy typ obrzęku stoją w sprzeczności z pojęciem „uczulenia".

W drugim przypadku chory z powodu ran z okazji upadku z roweru dostaje surowicę przeciwtężcową. W 15 dni potem zjawia się pokrzywka z gorączką do 40°. Jeszcze przez pół roku potem każde spożycie ryb lub poziomek wywoływało nawroty pokrzywki. Po 5 latach z powodu świeżego skaleczenia otrzymuje injekcję surowicy przeciwtężcowej, po której znowu zjawia się pokrzywka z obrzękiem gruczołów a następnie rozwija się kilkumiesięczny stan ciężkich zaburzeń, przypominających obraz zapalenia wsierdzia przez ogólne osłabienie, duszność, częstoskurcz i t. p. Długi przebieg cierpienia przemawia, zdaniem Miliana, za zakażeniem, ponieważ stany toksyczne zwykły szybko ustępować po usunięciu przyczyny. F. Bezançon i M. P. Weill wykazali, że injekcja obcej surowicy nie jest wyłączną przyczyną przypadłości stawowych w t. zw. chorobie surowiczej. Takie same objawy rzekomo gośćcowe mogą być wywołane: 1) przez spontaniczną resorbcję białek samego ustroju, np. w skutek nakłucia wysięku opłucnego; 2) przez podskórną injekcję surowicy chorego; 3) przez spożycie jakiegokolwiek białka na drodze pokarmowej, jak np. ryby, skorupiaki, wędzone mięso, sery fermentujące i t. p. Autorowie nazywają stany te proteinowemi schorzeniami stawów.

Milian uważa je za artropatje zakaźne.

Za czynniki biotropowe fizykalne przyjąć można: zimno, światło, promienie X.

Milian opisuje przypadek, tyczący się chorego, który z powodu chronicznego obrzęku licznych gruczołów, z rozpoznaniem gruźlicy gruczołowej, był leczony naświetlaniem promieniami Roentgena. Na skutek naświetlań gruczoły uległy powiększeniu a następowo otwierając się spontanicznie i wydzielając nieznaczną ilość ropy, pozostawiły owrzodzenia skórne. Autor rozpoznał osutki kilakowe — sprawę kilakową złośliwą; odczyn Wassermanna i dodatni wynik leczenia swoistego potwierdziły rozpoznanie. Chodziło więc o rozsianie kiły utajonej w gruczołach na skutek naświetlania promieniami Roentgena.

W pierwszych latach zastosowania leczenia promieniami Roentgena obserwowano często przypadki nagłej śmierci w związku z naświetlaniem. Podczas gdy większość autorów dopatruje się przyczyny tych faktów w szoku, albo w wyzwalających się toksynach na skutek rozpadu komórek nowotworowych, Milian tłómaczy zjawiska te wywołaniem stanów posocznicy na skutek leczenia naświetlaniem.

Wiadomo, że radjolodzy obecnie wyjaławiają powierzchnię nowotworu, przeznaczoną do naświetlania, i przez to oczyszczenie pola leczniczego od przebywających tam drobnoustrojów chronią ustrój od możliwości zakażenia. Dzięki temu śmiertelność dawniej obserwowana spadła do zera.

Milian opisuje przypadek grzybicy *(mycosis fungoides)* na podniebieniu z licznemi gruczołami, w którym zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena na obie okolice kątów żuchwy. W 10 dni po pierwszem naświetleniu zjawiły się ropnie w różnych miejscach, zawierające bakterje paratyfusu B lub gronkowce. Autor uważa, że zakażenie wyszło prawdopodobnie z migdałków na skutek biotropowego działania promieni Roentgena.

Czynniki bakteryjne są zdolne wywoływać zjawiska biotropowe t. j. budzić uśpione lub ukryte infekcje w ustroju. I tak przewlekłe zakażenia ustroju: gruźlica, kiła, malarja, uśpione często przez całe miesiące lub lata — nagle z okazji nowego ostrego zakażenia ulegają obudzeniu. W ten sposób rozwija się albo ogólne zakażenie, albo miejscowe schorzenie, które łatwo można wziąć na rachunek świeżej choroby, podczas gdy chodzi o powikłanie, spowodowane przez dawną chorobę. Jest biotropizm bakteryjny progruźliczy, prokiłowy, promalaryczny.

Zapalenie płuc wywołuje nieraz zgorzel przez kiłowe zapalenie tętnic kończyny dolnej u osobnika, który przed 25, 30 latami przebył kiłę.

Dur brzuszny wikła się przez wystąpienie zgorzeli kończyn dolnych wskutek zanikowego (obliterans) zapalenia tętnic.

Gougerot sygnalizował schorzenia tętnicze i sercowe kiłowe, jakie rozwinęły się z okazji ostrego gośćca stawowego.

Gougerot, Filliol i Merklen opisują przypadek osobnika gruźliczego i równocześnie tabetyka, u którego równocześnie wystąpił półpasiec piersiowy lewostronny i porażenie VII-ej, potem III-ej, IV-ej i VI-ej pary lewej i sądzą, że kiła została obudzona przez zonę.

Odwrotnie istnieje biotropizm kiłowy probakteryjny. Kiła budzi często zonę.

Milian obserwował często występowanie zony w tym samym czasie, co i kiła drugorzędna. Autor zauważył uderzające działanie lecznicze arsenobenzolu na zonę. Bóle towarzyszące zonie oftalmicznej ocznej ustępują szybko po leczeniu arsenobenzolem. Autor przypuszcza, że zarazek zony musi być pokrewny i czuły na 914, a więc należący do krętków.

Szczepienie Jennerowskie może wywołać zakażenia bakteryjne. Milian obserwował kilkakrotnie zonę w związku ze szczepieniem ospy.

Szczepionki bakteryjne lub toksyczne prowokują bardzo dużo odczynów biotropowych. De Massary sygnalizował nawrót zapalenia nagminnego opon mózgowych w 4 miesiące po pierwszym ataku z okazji szczepienia durowego.

Szczepionka Nicolle'a, t. j. hodowla b. Ducreya wywoływała obudzenie różnych infekcyj. Léon Tixier i R. Bize opisali przypadki opryszczki (herpes), malarji i 1 przypadek kiły drugorzędnej, obudzone przez leczenie tą szczepionką. W tym ostatnim przypadku mogło chodzić pierwotnie o t. zw. szankier mieszany, a w takim razie o rozwój kiły drugorzędnej normalny.

Jak obudzenie odczynu Wassermanna może się odbyć wskutek prowokacyjnego leczenia przeciwkiłowego, tak podobnie i inne czynniki są w możności reaktywować odczyn Wassermanna: więc substancje chemiczne, jak kolargol, bromek radowy, mleko — a także niektóre choroby zakaźne. Milian obserwował reaktywację odczynu Wassermanna pod wpływem herpes. Od chwili tego odkrycia stała się ta kwestja jednem z najbardziej ambarasujących zagadnień rozpoznawczych dla wenerologa. Chodziło o przypadki herpes, w których nie znaleziono obecności krętków bladych, a w których występował dodatni odczyn Wassermanna i utrzymywał się przez szereg tygodni. Dalsza obserwacja kliniczna nie znajdywała żadnych objawów kiły drugorzędnej — natomiast stwierdzała dowody kliniczne, lub anamnestyczne kiły wrodzonej.

Milian z Dr. Girauldem badali zachowanie się odczynu Wassermanna w płonicy i stwierdzili, że tylko w przypadkach kiły wrodzonej odczyn ten występował dodatnio.

Co do patogenezy zjawisk biotropowych, można w dwojaki sposób rozpatrywać możliwość obudzenia mikrobów utajonych w ustroju — albo drogą osłabienia ustroju, który te bakterje ukrywa, albo drogą zwiększenia zjadliwości mikrobów. Od czasu pojawienia się zagadnienia biotropizmu szereg autorów próbował fakty budzenia się infekcji tłómaczyć przez utratę odporności. Chodziło o zależność odporności od stanów allergji i anergji. Mimo ogromnego materjału nie wiemy do dziś, w jakim stopniu odczyny skórne są wyrazem odporności. Argumentem przemawiającym za wzmożeniem zjadliwości, a nie za uszkodzeniem ustroju lub jego odporności, jest fakt, że zjawiska budzenia infekcji mają miejsce na skutek minimalnej dawki leku prowokującego, podczas gdy znikają na skutek kontynuowania lub zwiększania dawki prowokującej. Czyraczość ustępuje na skutek przedłużających się injekcyj arsenobenzolu albo na skutek zwiększenia dawek. Gdyby chodziło o uszkodzenie ustroju i jego odporności — kontynuowanie dawek wywołujących nie powinno usuwać tego uszkodzenia konstytucyjnego.

Milian opisuje przypadki kiły z wysypką plamistą, która pod wpływem słabych dawek arsenobenzolu zwiększała się i przybierała typ guzkowy. Oprócz reakcyj gorączkowych występowały także silne bóle głowy o charakterze nocnych bólów tak znamiennych dla kiły. Znaczne zwiększenie dawek arsenobenzolu usuwało objawy.

Mühlpfordt daje opis przypadku kiły mózgowej u 25-letniej kobiety na skutek niedostatecznego leczenia kiły skórnej za małemi dawkami salwarsanu. Chora dostała 12 injekcyj 0.3.

Jeden z wybitnych neurologów paryskich wyraził opinię, że uważa leczenie kiły za bardzo zwodnicze i budzące na każdym

kroku sceptycyzm z powodu niepewnych rezultatów, jakie naogół daje. Powód do tego pesymizmu dał mu obserwowany osobiście przypadek migreny u kobiety 35-letniej, która od 24 lat zmuszona była co 2 tygodnie spędzać 2 dni w łóżku i u której zastosowane leczenie przeciwkiłowe dało pozornie oślepiająco dobre wyniki lecznicze. Po 12 injekcjach 0,01 cyjanku rtęci śródżylnie migrena ustąpiła jak ręką odjął, chora wyjechała na wieś i przez pół roku była zupełnie zdrowa. Po upływie tego czasu chora uległa nagle ciężkiemu atakowi porażenia połowiczego z bezmową (aphasia). Porażenie przeszło w okres przykurczu. Neurolog wnioskuje, że dla chorej byłoby dużo korzystniej pozostać przy dawnem niewinnem cierpieniu, niż być narażoną na tak fatalne kalectwo, że więc lepiej było nie stosować wcale leczenia przeciwkiłowego. Oczywiście, niefortunność rozumowania, które przeprowadził neurolog, polegała na mylnem ustosunkowaniu się do pojęcia t. zw. biotropizmu rtęciowego. Niewątpliwie, zastosowane leczenie rtęciowe było powodem wyleczenia migreny i równocześnie aktywacji kiły przez wywołanie nowych zmian anatomicznych. Należy jednak podkreślić, że błąd lekarzy opiekujących się tą chorą polegał na niedostatecznem leczeniu pod względem czasu i intensywności. Aktywacja kiły przez niedostateczne leczenie specyficzne jest faktem analogicznym pod względem mechanizmu teoretycznego i pod względem znaczenia praktycznego ze zjawiskami aktywacji odczynu Wassermanna. Na zjawisko to biotropiczne i na potrzebę jego praktycznego zastosowania w medycynie nalega od kilku lat Milian. Z początkiem okresu prób ze środkiem 606 obserwowano bardzo często występowanie nawrotów nerwowych, a to dlatego, że przez lęk przed niebezpieczeństwem nowego środka zadawalniano się jednorazowem wstrzykiwaniem salwarsanu. Dziś dzięki leczeniu bardziej odważnemu przypadki takich nawrotów stanowią wyjątki. Najlepszym dowodem natury kiłowej neuro-recydyw jest fakt, że zazwyczaj ustępują one z chwilą zastosowania na nowo wysokich dawek arsenobenzolu. Milian opisuje przypadek porażenia połowiczego, leczonego bez poprawy środkami przeciwkiłowemi. Leczenie nietylko nie cofnęło porażenia, ale spowodowało wystąpienie owrzodzeń na skórze owłosionej, których natury kiłowej nie podejrzewali lekarze właśnie z powodu faktu zjawienia się go tuż po ukończonem leczeniu specyficznem. Milian zastosował leczenie energiczne i natychmiast otrzymał rezultaty dobre, tak co do zmian skórnych, jak i nerwowych. Żółtaczka spotykana w przebiegu leczenia przeciwkiłowego jest, zdaniem Miliana, w 90% zjawiskiem obudzenia się kiły wątrobowej utajonej.

Naogół zarzuca się brak rozwagi — mówi Milian — tym, którzy stosują duże dawki. Za nierozważnych właśnie należy uznać tych, którzy stosują dawki małe, ponieważ oni obudzają kiłę, zamiast ją leczyć. Sto razy lepiej nie leczyć wcale chorego, zwłaszcza gdy chodzi o dawnego syfilityka bez przypadłości, bez odczynu Wassermanna, niż zaaplikować mu leczenie ze słabą dawką, lub — co jeszcze gorsza — opuścić chorego po ledwo rozpoczętem leczeniu, które nie było dostateczne. Chory taki przedstawia wszelkie prawdopodobieństwo, że w 2, 3 miesiące potem spotka go jakieś poważne schorzenie nerwowe, sercowe, wątrobowe lub inne, podczas gdy bez rozpoczętego leczenia, pozostawiony w spokoju, nie byłby był narażony na to niebezpieczeństwo.

XVIII. Wnioski.

Obok zakażeń pojedynczych, spowodowanych przez jeden typ mikrobowy, istnieją zakażenia mieszane, których działanie patogeniczne ulega przez to zmianie. Podczas gdy róża i wilk, róża i mięsak, paciorkowce i wąglik, malarja i porażenie postępowe, częstokroć kiła i gruźlica, czasem dur brzuszny i gruźlica mają uznaną w nauce opinję korzystnego współdziałania w ustroju, i podczas gdy niektóre choroby przebiegają wspólnie bez dającego się uchwycić ustosunkowania się wzajemnego, rozwijając się każda, jakby dla siebie samej — to przeciwnie wpływ wzajemny niektórych zakażeń jest naskutek wzajemnego spotkania się katastrofalnie niekorzystny dla ustroju. W pedjatrji klasycznym przykładem niekorzystnego ustosunkowania się dwóch infekcyj jest olbrzymia śmiertelność dzieci małych do 3-go roku życia z powodu zapalenia płuc, które w olbrzymim procencie jest epilogiem i ostatecznym skutkiem groźnej dla wczesnego dzieciństwa korrelacji kokluszu i odry. Śmiertelność osesków z powodu zakażeń kiszkowych i zaburzeń pokarmowych jest w wielkim procencie przypadków zależna od uczulenia tkanek przewodu pokarmowego przez krętka bladego u dzieci kiłowych, tak samo jak śmiertelność i chorobowość na gruźlicze zapalenie opon mózgowych lub prosówkę jest bardzo często zachodzącym a nie dość uznanym efektem uczulenia ustroju przez jad kiłowy. Dzieci zapadają bardzo często dlatego na meningitis tbc., że mając kiłę wrodzoną, są stosownie uczulone.

Między mechanizmem infekcyj mieszanych wtórnych i wychodźczych, zwanych *„de sortie"* (Nicolle) i między mechanizmem budzenia się pod wpływem urazu zewnętrznego lub wewnętrznego zakażeń t. zw. utajonych i przez całe lata uśpionych, istnieje bliska analogja utrudniająca w poszczególnych przypadkach przeprowadzenie wyraźnych linij granicznych. Jak faktem realnym jest możność budzenia się zakażenia w postaci anginy lub zapalenia mózgu wskutek uprzedniego szczepienia ospy, jak faktem stwierdzonym jest t. zw. samorodne budzenie się duru brzusznego, tak faktem najbardziej klasycznym, demonstracyjnym i dydaktycznie w pedjatrji ważnym jest budzenie się kiły utajonej u dzieci pod wpływem zakażeń, nieraz banalnych, jak ospa wietrzna, żółtaczka zakaźna, lub też poważniejszych, jak dur brzuszny, płonica i t. p. W ten sposób rozwija się, albo ogólne zakażenie, albo miejscowe schorzenie, łatwo dające się odnieść na rachunek świeżej choroby, podczas gdy chodzi o powikłanie, spowodowane przez „dawną" chorobę, która zwłaszcza w klinice dziecięcej jest często pierwszą wogóle manifestacją kiły czynnej.

Odkrycie Miliana z r. 1910 o reaktywującem odczyn Wassermanna działaniu salwarsanu i innych środków przeciwkiłowych jest do dziś niewyczerpanem źródłem coraz obfitszych obserwacyj, nietylko prowadzących do wniosków na temat racjonalnego leczenia kiły niezbyt małemi dawkami środków przeciwkiłowych i nietylko na temat przyjętej wartości diagnostycznej zabiegu reaktywacji dla kliniki, ale odkrycie to skłania świat lekarski do zapoznania się z szeregiem nie pozbawionych analogji licznych innych faktów działania biotropicznego substancyj chemicznych, czynników fizycznych, czy biologicznych. Opisane przez Miliana stany „gorączek wysypkowych 9 dnia" w związku z uprzedniemi dawkami prowokacyjnemi środków przeciwkiłowych, znajdują w klinice potwierdzenie, zmuszają do zajęcia krytycznego stanowiska do wielu zjawisk pozornie wywołanych przez intoksykację, lub anafilaksję, albo nowarsenorezystencję, a w rzeczywistości często znajdujących lepsze wytłomaczenie w teorji biotropizmu infekcyjnego t. j. w teorji przyjmującej mobilizację mikrobów dotąd nieczynnych, pasorzytujących w ustroju, wywołaną przez czynniki chemiczne, fizyczne lub biologiczne. Zadaniem przyszłości jest rozwiązanie zagadnienia patogenezy zjawisk biotropicznych i rozstrzygnięcie, w jakim stopniu ma miejsce w procesach tych osłabienie odporności ustroju, a w jakich wzmożenie zjadliwości mikrobów obudzonych.

Piśmiennictwo:

1) Aubertin et Destouches: Bull. d. l. Soc. méd. d'Hôp. d. Paris. Nr. 5. 17 fev. 1927. p. 199. — 2) Baumritter P.: Odrębności kliniczne i terapeutyczne cukrzycy wieku dziecięcego. Warszawa. 1929. — 3) Bezançon et M. P. Weill: Le Monde Méd. 15. IX. 1927. — 4) Caussade, Tardieu, Lacapère: 3. Juill. 1925. — 5) Czerny u. Opitz: Hbuch d. Pockenbekämpfung. Lenz u. Ginz. 1927. — 6) Elmer i Kędzierski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 49, 1924. 995. — 7) Georg Abraham: Mon. f. Kindh. Bd. 46. H. 2. 1930. — 8) Gibson Ch. L.: The Amer. J. of. the Med. Soc. CLIX. Nr. 5. — 9) Gluziński A.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 42. 1929. — 10) Gougerot. Filliol. Merklen: Bull. d. l. Soc. d. Derm. Nr. 2. p. 84. 1927. — 11) Hutinel V.: Le terrain heredo-syphil. Paris 1926. — 12) Langer H.: Ztschrf. f. Kindh. 49. Bd. 5. H. 1930. — 13) Mandelbaum: Münch. Med. Woch. t. LXXIV. Nr. 45. p. 1903. 11 nov. 1927. — 14) Michałowicz i Wiszniewski: Zaburzenia w czynnościach i stany zapalne grubego jelita, ich patogeneza i leczenie. Warszawa. 1930. — 15) Mierzecki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1927. — 16) Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 34, 35. 1930. — 17) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. 1926. — 18) Tenże: Rev. Fr. de Péd. T. II. Nr. 3. 1926. — 19) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. 1927. — 20) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr. 30. 1927. — 21) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. 1929. — 22) Tenże: Mon. f. Kindh. Bd. 43. 1929. — 23) Tenże: Medycyna. Nr. 24. 1928. — 24) Tenże: Now. Lek. Z. XV, XVI. 1929. — 25) Tenże: Annales de Dermat. et de Syphil. T. X. Nr. 12. 1929. — 26) Milian: Soc. de Dermat. 1923. p. 234. — 27) Tenże: Paris Méd. 1917. Nr. 36. p. 212. — 28) Tenże: Paris Méd. janv. 1927. — 29) Tenże: Rev. fr. de derm. et syphil. 1925. mai, p. 350. — 30) Tenże: Le biotropisme. Paris. 1929. — 31) Moller Magnus: Dermat. Zeitschft. 1911. (Febr. März.). — 32) Mühlpfordt: The urol. a. Cut. Rev. p. 98. Feb. 1930. — 33) Nicolle-Boquet: Eléments de microbiologie. Paris. Doin. 1926. — 34) Policard et Desplat: Comptes rend. d. l'Acad. d. Sciences. CLXIV. 29. I. 1917. — 35) Rathery: Le Monde Méd. 15. XII. 1924. — 36) Richter E.: Virchovs Arch. 268. Bd. H. 3. 1928. — 37) Sanarelli: Les entéropathies microb. 1926. — 38) Savy et Thiers: Ann. de Méd. 1930. Nr. 1. — 39) Schwenk Walter: Zeitschr. f. Kindh. 49 Bd. 6 H. 1930. — 40) Tixier L. et Bize R.: Soc. méd. d. Hôp. d. Paris. 16. VII. 1926. — 41) Weinberg: Soc. d. Biol. 26. XI. 1927. — 42) Tenże: Soc. d. Biol. 14. I. 1928. — 43) Tenże: Soc. d. Biol. 18. II. 1928. — 44) Vincent Cl. et Richet Ch. Fils. Bullet. d. l. Soc. méd. d. Hôp. 29. XII. p. 671.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Ludwik DAUM. Lwów.

Przypadek pęknięcia rogu macicy dwurożnej.

Z Sanatorjum Położniczo-Ginekologicznego „Salus".

W następstwie niezupełnego połączenia się przewodów Müllera, powstają wady rozwojowe macicy, które dzielimy na kilka grup.

Cechą wspólną wszystkich grup jest ich wadliwość w budowie utkania mięsnego. Nierównomierność w budowie mięśni macicznych, miejscowe zgrubienia i zaniki utkania, stale towarzyszą wadom rozwojowym.

Stąd powstają nieprawidłowości w rozrastaniu się macicy ciężarnej, brak równomierności w skurczach całego utkania, pęknięcia macicy w czasie ciąży lub w czasie porodu, a krwawienia w okresie połogu.

Badania Rokitańskiego wykazują znaczną wątłość mięśni macicy, zwłaszcza w dnie i w okolicy ujścia jajowodów.

Przypadek, który miałem sposobność obserwować i operować dotyczył chorej B. H., lat 24, zamężnej, przyjętej do L. prot. 247/28.

Chora rano przywieziona z prowincji z objawami znacznego stopnia niedokrwistości, podaje, że od 12 tygodni jest w ciąży.

Badaniem wewnętrznem stwierdzić można obok nieco powiększonej macicy przesuniętej na lewo, guz o powierzchni nieruchomej po stronie prawej, wielkości pomarańczy, pozatem sklepienie prawe i tylne obniżone przez skrzepy i płynną krew. Rozpoznałem ciążę jajowodową prawostronną, pękniętą i natychmiast przystąpiłem do operacji.

Uśpienie eterowe. Po otwarciu jamy brzusznej, wydobyto znaczną ilość krwi płynnej i skrzepów, wśród tych ostatnich płód odpowiadający trzeciemu miesiącowi ciąży i stwierdzono, że nie zachodzi tu wypadek ciąży jajowodowej pękniętej, ale ciąży w rogu niedorozwiniętym macicy dwurożnej, zaczem przemawiało miejsce przyczepu więzadła okrągłego, które odchodziło od szczytu niedorozwiniętego i pękniętego rogu prawego macicy dwurożnej.

Odciąłem róg macicy wraz z przydatkami strony prawej, zaszyłem miejsce odcięcia szwami węzełkowemi, a powłoki brzuszne trzywarstwowo. W 14 dni chora opuściła zakład.

Rozpoznanie między ciążą jajowodową, a ciążą w rogu macicy dwurożnej jest trudne, bo obie podczas badania podobne są do siebie. Stosunkowo często ciąża rozwija się bowiem w szczątkowym rogu macicy dwurożnej o jednej szyi, który to róg połączony jest z trzonem głównym macicy za pomocą szypuły odchodzącej od rogu głównego w okolicy ujścia wewnętrznego, a czasem i wyżej, badanie więc identyczne z ciążą jajowodową. Klinicznie rozpoznawane bywają te ciąże, jako ciąże jajowodowe, dopiero na preparacie w czasie operacji rozpoznanie staje się możliwe, a wtenczas dopiero pewne, jeżeli stwierdzimy, że więzadło okrągłe odpowiedniej strony odchodzi obwodowo od guza w którym jest zawarte jajo płodowe, podczas gdy w ciąży jajowodowej odchodzi ono dośrodkowo.

Przebieg ciąży w rogu jednym macicy dwurożnej różni się od ciąży jajowodowej mniejszą częstością powstawania pęknięć (45% do 75% Werth i Fehr) najczęściej w 4 lub 5 miesiącu ciąży, bo ściana macicy szczątkowej chociaż cienka, potrafi bardziej się rozciągać aniżeli ściana trąbki.

Pęknięcie powstaje najczęściej w szczycie macicy, lub też w rogu przyczepu trąbki, jak to już wyżej podałem, w następstwie tego, że kosmki po zniszczeniu doczesnej późnej i zawiniętej wrastają w licho rozwinięty miąższ macicy, a rozrastająca się ciąża wywołuje wówczas jego rozdarcie.

Częściej jak w ciąży jajowodowej możliwe jest donoszenie ciąży do miesiąca 10-ego (Werth 26%), płód nie mogąc się urodzić obumiera, — rzadko przychodzi do zropienia, częściej do wytworzenia się płodu skamieniałego.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

L. Binet: *La rate, organe reservoir.* Nakładem Masson et Cie. Paryż 1930. 120 str. z 15 rycinami i 1 tablicą barwną w tekście. Cena 20 fr.

Książka ta oparta na wynikach najnowszych badań nad rolą śledziony w organizmie, stanowi równocześnie sprawozdanie z górą dziesięcioletniej pracy autora i licznych jego współpracowników nad tem zagadnieniem. Główny nacisk kładzie autor na funkcję tego narządu jako zbiornika elementów postaciowych krwi, szczególnie ciałek czerwonych. Dzięki budowie histologicznej sprzyjającej odkładaniu się elementów morfotycznych krwi przez znaczne zwolnienie prądu w zatokach żylnych gromadzi śledziona wielkie ich zapasy, które w razie potrzeby oddaje do ogólnego krwiobiegu. Zachodzi to pod wpływem różnych czynników. I tak, duszność eksperymentalna wywołana czy to przez ucisk tchawicy czy też przez działanie gazów dławiących lub rozległe zatory tłuszczowe w naczyniach płucnych albo też czynniki bardziej fizjologiczne jak niskie ciśnienie barometryczne powodują mobilizację krwinek śledziony. W tym samym kierunku działa też praca mięśniowa i zwiększona czynność gruczołów trawiennych w okresie wydzielniczym. Do innej grupy czynników należą krwotoki. Jak wiadomo powoduje mała utrata krwi przejściową paradoksalną hypoglobulję, która tłumaczy się właśnie wypędzieniem zapasów krwinek śledziony drogą jej skurczów. Niemożnością tej autotransfuzji tłumaczy się też zmniejszona odporność zwierząt pozbawionych śledziony na większe krwotoki, które zwierzęta normalne znoszą jeszcze z łatwością. Wszystkie te spostrzeżenia wskazują na śledzionę jako narząd pomocniczy funkcji oddechowej. Mechanizm skurczu śledziony dokonywa się drogą nerwową i humoralną, pierwszą jako odruch wywołany przez podniesienie lub obniżenie ciśnienia krwi w tętnicach dogłowowych, działające bezpośrednio na nerw sinusowy Heringa, drugą jako efekt adrenalinowy.

Książka pisana stylem jasnym, ilustrowana bogatym materjałem doświadczalnym, ujętym w dokładne tabele i wykresy, umożliwiające szybką orjentację czytelnika; zawiera bardzo staranny i obszerny spis alfabetyczny odnośnej literatury. Do zewnętrznych zalet książki zaliczyć należy jej piękne wydanie.

P. Ostern, (Lwów).

Mestrezat W.: *Techniques courantes de chimie clinique.* 1930. Paris. Masson. str. 263, rys. 16. Cena. 32 fr.

Nowy podręcznik badań chemiczno-klinicznych, napisany przez badacza tej miary, jak Mestrezat, jest zdarzeniem, które interesuje każdego lekarza, wyczuwającego potrzebę związku chemji fizjologicznej z kliniką. Nie jest rzeczą łatwą zastosować ścisłe metody chemicznego badania do potrzeb lekarza-klinicysty. Życie domaga się tego zastosowania, gdyż metody chemiczne są dla klinicysty bronią, wprawdzie pomocniczą, ale bardzo ważną, w jego walce o rozpoznanie choroby. Niema też dziś lekarza, któryby chciał z ich pomocy rezygnować. Naogół brak mu jednak czasu i na odpowiednie opanowanie trudnej nieraz techniki, a także i na wykonanie dłużej trwających oznaczeń. Metody chemji klinicznej powinny zatem odznaczać się prostotą i łatwością wykonania oraz dawać najmniej możliwości błędów. Cel ten niełatwo osiągnąć. Dąży do niego autor, ale gdy idzie o wybór metody, to słusznie opisuje metodę ściślejszą, chociażby trudniejszą, omijając metody łatwe, lecz nieścisłe i kryjące w sobie wiele źródeł błędów. I tak n. p. nie znajdujemy w podręczniku żadnej metody oznaczania azotu niebiałkowego krwi bez destylacji (a ogłoszono tych metod wiele), autor słusznie uważa, że użycie aparatu destylacyjnego nie powinno przedstawiać dla wyszkolonego pracownika zbyt wielkich trudności. W podręczniku opisane są metody chemicznego badania moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego, krwi, treści żołądkowej, żółci i kału. Dział płynu mózgowo-rdzeniowego obejmuje prócz chemicznych badań, zarys metod cytologicznych i bakterjologicznych. Gdzie tylko jest to możliwem, podaje autor zestawienia, które pozwalają ze zmian w składzie chemicznym badanych materjałów wyciągnąć wnioski ważne dla klinicysty. Szczególną zaletą podręcznika jest zwięzłość, czego dowodem jest to, że bogata treść mieści się na 263 stronach tekstu. Dla pracownika, obeznanego z techniką badań chemiczno-fizjologicznych, będzie podręcznik prawdziwą pomocą w jego pracy i powinien stanowić jedną z podręcznych, stale używanych książek.

W. Mozołowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowotwory. Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom V, nr. 3—4, z r. 1930: A. Pruszczyński: Złośliwy nowotwór mieszany jadra.

Kosmos, rok LV, 1930, zeszyt I—II. Serja A. Rozprawy: J. Grochmalicki: Benedykt de Nałęcz Dybowski (Nekrolog). — J. Bryk: Typy antropologiczne południowo-wschodniej Polski pod względem rozwoju i sprawności fizycznej. — S. Klimek: Dalsze studja nad kranjologją Azji. — R. Jendyk: Czaszki Alańskie z VIII—IX wieku. — W. Koskowski: Własności dynamiczne krwi w czasie trawienia. — R. Kuntze: Przyczynek do znajomości fauny ssaków południowej Polski. — J. W. Szulczewski: Przyczynek do zimowej mikroflory Poznania i oko-

licy. — J. W. Szulczewski: Wyrośle (zoocecidia) Gdyni i okolicy. — M. Moszyńska: Galasy (zoocecidia) drzew i krzewów półwyspu Helskiego. — K. Bryński: Kilka spostrzeżeń nad zmarznięciem czerechy „Kleparowskiej" w zależności od morfologji terenu.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, zeszyt 3, z 1 lutego 1931: A. Laskiewicz: O powikłaniach ostrego zapalenia ucha środkowego w świetle nowszych badań i spostrzeżeń klinicznych. — A. Elektorowicz: Znaczenie diagnostyki i terapji rentgenowskiej w schorzeniach reumatycznych. — Fr. Raszeja: Międzynarodowy Kongres przyrodolecznictwa w Liège. — Wrażenia lekarza węgierskiego z wycieczki do uzdrowisk polskich.

Przegląd lekarski, rok I, nr. 11—12, za listopad-grudzień 1930: Różne referaty z czasopism obcych.

Patologja, rok I, zeszyt 2, z r. 1930:. K. Brosz: Otrucie kiełbasiane.

Młoda matka, nr. 3, z r. 1931: Cz. Hoppe: Zimowe wyjazdy. — S. Średnicki: Z teki przesądów matczynych. — Z. Glińska: Czy należy i kiedy budzić dzieci ze snu. — J. Michałowicz: Gry w domu. — J. Brzósko-Gudерska: W ogrodzie zoologicznym (dok.). — W. Meisner: Jak nauczyć dziecko porządnego jedzenia.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 5, z 29 stycznia 1931: J. Muszkatenblit: O raku pierwotnym płuca (dok.). — M. Minkowski: Nowe dane z anatomji patologicznej padaczki (dok.). — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi (c. d. Streszcz. pogl.). — S. Adamowiczowa: Uwagi w sprawie statystyki umieralności matek.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 1, z r. 1931: B. Kowalski: Postępowanie lekarza praktyka w przypadkach łożyska przodującego. — W. H. Melanowski: Gośćcowe zapalenie tęczówki. — J. Śniegowski: O przeroście sterczu i jego zachowawczem leczeniu.

Wiadomości Kas chorych, rok II, zeszyt 1, z r. 1931: Dział urzędowy. — Zarządzenia O. P. Z. K. Ch.. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 5, z 1 lutego 1931: M. Gedroyć: Zwierzęta jadowite i jady zwierzęce (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka Polska, rok III, nr. 1, z r. 1931: J. Żakowska: Zadania i metody dokształcania pielęgniarek zagranicą. — M. Mochnacka: O uzupełnianiu wiadomości zawodowych z działu pielęgniarstwa społecznego. — L. Bielicka: Zwiedzanie instytucyj społecznych, jako czynnik w dokształcaniu pielęgniarek społecznych. — F. Bąkówna: Florence Nightingale. — J. Mąsiewiczówna: Wystawa książki na Dorocznym Zjeździe P. S. P. Z.

Czasopismo Sądowo-lekarskie, rok III, nr. 4, z r. 1930: W. Grzywo-Dąbrowski: Alkoholizm a przestępstwo. — S. Markusfeld: Istota czynników powodujących powstanie czynu przestępnego, sposób i stopień ich dziedziczenia i środki zapobiegające ich powstawaniu. — M. Rytel: Poronienia sztuczne leczone w szpitalu p. w. Najświętszej Marji Panny w Siedlcach. — S. Ryglicki: Przyczynek do zastosowania promieni Roentgena w medycynie sądowej.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 3, z 1 lutego 1931: Projekt rozmieszczenia Kas chorych na obszarze Rzeczypospolitej. — Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 29 listopada 1930 r. o organizacji i funkcjonowaniu Instytucji Ubezpieczeń Społecznych (Rozdział IV, V i VI). — J. Szmurło: Walory lecznicze Ciechocinka. — E. Mittelstaedt: Sprawozdanie lekarskie z oddziału szpitalnictwa magistratu m. Łodzi za rok 1929 (c. d.).

Wiadomości lekarskie, rok IV, nr. 1, ze stycznia 1931: H. Leuchter: Rzeżączka przerzutowa.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 18. — 1930 r.

Prof. Kirch: *Patogeneza i następstwa rozszerzenia i przerostu serca.* (Artykuł poglądowy, dokończenie).

Bier: *Przemiana jodowa w chorobie Basedowa i wytłumaczenie reakcji pooperacyjnej po wycięciu gruczołu tarczykowego.* Odczyny pooperacyjne po operacji gruczołu tarczykowego w chorobie B. zawsze zatrważają chirurgów, bowiem duża część pacjentów umiera wkrótce po zabiegu albo w ciągu kilku dni. Ogólnie mniemano, że zejście śmiertelne jest następstwem ostrego zatrucia wydzieliną gruczołu tarczykowego wygniecioną nagle podczas operacji w dużej ilości do ustroju. Nie brakło też innych zdań upatrujących przyczynę śmierci w *status thymolymphaticus*, wpływie adrenaliny dodawanej do środków miejscowo znieczulających, zaburzeniach w systemie wegetatywnym w następstwie operacji i t. d. Wielkim przeto postępem w leczeniu tej choroby było zastosowanie jodu, dzięki czemu można było w dużym stopniu uniknąć niebezpiecznych dla życia pacjenta następstw pooperacyjnych. W r. 1920 Neisser wykazał korzystny wpływ małych dawek jodu w leczeniu chor. B. Przy strumach z objawami *hyperthyreosis* istnieje we krwi zwiększona ilość jodu organicznego. Ten jod organiczny pod wpływem stosowania jodu w postaci KJ ulega zmniejszeniu przy równoczesnem podniesieniu się we krwi komponenty jodowej nieorganicznej. Pinkussen i Roman zdefinjowali składniki jodowe organiczne i nieorganiczne jako jod ulegający dializie — nieorganiczny i niedializujący — organiczny. Przy stosowaniu jodu w chor. B. składniki jodowe we krwi ulegają przesunięciu w tem znaczeniu, że część organiczna obniża się, podczas gdy gruczoł w chor. B. zawierający w porównaniu ze zdrowym gruczołem absolutnie i względnie mniejsze ilości jodu — zaczyna jod gromadzić. U osób zdrowych, po podaniu 5 mg Kj, wydziela się z moczem po 70 godzinach 3,3 mg = 67%, po podaniu stokrotnie wyższej ilości, a więc 0,5 KJ, z moczem wydziela się 70—75%.Inaczej sprawa przedstawia się w chor. B. Po podaniu poraz pierwszy 0,5 KJ, z moczem wydziela się około 60%, równocześnie obniża się przemiana spoczynkowa, tętno, waga wzrasta. Po podaniu tejże ilości jodu poraz drugi stosunki przedstawiają się podobnie. Dopiero przy trzeciem podaniu po 14—20 dniach od pierwszego, następuje wystarczające wydzielanie jodu z moczem. Klinicznie równocześnie występuje pogorszenie objawów ch. B.

Badania krwi u osób operowanych wykazały, że w godzinę po zabiegu ilość jodu nietylko była zwiększoną, lecz przeciwnie, ulegała zmniejszeniu o 5—10%. Przemawia to przeciw hipotezie o mechanicznem wyciśnięciu wydzieliny tarczycowej do krwi. Do gwałtownego spadku jodu we krwi i ciężkich następstw pooperacyjnych przychodzi u tych pacjentów, którzy nie byli wogóle leczeni jodem, odczyn pooperacyjny polega wtedy nie na wzmożeniu wydzieliny tarczycy, lecz na gwałtownym spadku tejże, wskutek usunięcia dużej masy gruczołu. Stan ten należy nazwać wstrząsem hypotyroksemicznym. Plummer, Boothby i in. wykazują, iż odstawienie jodu przed operacją u leczonych jodem połączone jest z niebezpieczeństwem, którego można uniknąć, gdy aż do dnia operacji i nawet w dniu zabiegu podawać jod. Ustrój w chor. B. jest „nastawiony" na duże ilości wydzieliny tarczycy. Przy usunięciu części gruczołu nagle zmniejszenie wydzieliny powoduje wspomniany wstrząs.

Wedekind: *Znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w leczeniu gruźlicy.* Znane jest wielkie znaczenie układu s. s. jako aparatu obronnego w chorobach zakaźnych. To też sprawiedliwem jest żądanie, by w gruźlicy płuc nie stosować środków uszkadzających ten układ.

Koenigsberger i Mussliner: *Klinika i leczenie powikłań zapalenia ucha środkowego u dzieci.* W ostatnich latach zapalenie ucha środkowego stało się częste i przebiega z powikłaniami, zwłaszcza po szkarlatynie i odrze. Pedjatrzy rzadko zalecają paracentezę, przedewszystkiem u osesków, motywując to tem, że wiele zapaleń ucha środkowego przebiega bez perforacji, a przebieg po samoistnej perforacji nie jest gorszy niż po paracentezie.

Doc. Strauss: *Higjeniczne właściwości pończoch uciskowych gumowych i niegumowych.* Przepuszczalność powietrza w pończochach bez gumy jest 7 razy większą niż w gumowych, w noszeniu są bez zarzutu, wywierają ucisk równomierny, dobrze się piorą i są trwalsze.

Hermann i Neuschul: *Ocena preparatów zastępczych trzustki na podstawie badań laboratoryjnych.*

Sciarra: *Serodjagnostyka czynnej kiły zapomocą autoantygenu surowicy.*

Kraus: *Standaryzacja wyciągów ciałka żółtego.*

Seelig i Jaffé: *Owrzodzenia na podudziu przy żółtaczce hemolitycznej.* Pacjentka l. 16 zgłasza się z owrzodzeniami na podudziu powyżej kostki. Owrzodzenia nie poddają się żadnemu leczeniu zewn. Badanie wykazuje typową czaszkę wieżową, powiększoną wątrobę i śledzionę. Badanie krwi stwierdza zmniejszoną oporność ciałek czerwonych (początek hemolizy przy 0.70% Na Cl).

Joseph: *Wskazania do zabiegu operacyjnego w ostrem i przewlekłem zapaleniu ucha środkowego ze specjalnem uwzględnieniem wieku dziecięcego.* Z punktu widzenia anatomo-patologicznego istnieją 3 obrazy błony bębenkowej, które dają wskazanie do paracentezy: 1) blade wypuklenie błony bębenkowej do tyłu i góry

z przebijającą się czystą ropą, 2) ostre blade wypuklenie z wysiękiem surowiczo-krwawym, 3) ogólne wypuklenie błony bębenkowej. Kliniczne wskazania są następujące: 1) upośledzenie stanu ogólnego, 2) bóle miejscowe i bóle głowy, 3) zwiększenie się bólów w uchu mimo leczenia miejscowego i ogólnego, 4) okresowe silne bóle mimo leczenia, 5) wczesne podrażnienie narządów sąsiednich — *meningismus*, wymioty, zaburzenia przytomności, 6) ustawicznie wysoka ciepłota, 7) obniżenie słuchu i zawroty głowy.

St. Dziuba.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVI. Posiedzenie naukowe z dnia 24 października 1930. Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Kol. Kuhn podaje do wiadomości, że prof. Aschoff wyraził podziękowanie członkom L. T. Lekarskiego za serdeczne przyjęcie i za liczny udział w jego wykładzie wygłoszonym w dniu 18 października 1930.

1) Kol. Franciszek Zalewski: *Rozległe oparzenie promieniami Roentgena wyleczone przetaczaniem krwi — z pokazem chorego.* Chory był poparzony promieniami Roentgena na rozległej przestrzeni pleców i okolicy krzyżowej. Pierwotny wymiar oparzenia wynosił 34×34 cm. Po półrocznem leczeniu w kilku stołecznych szpitalach, przybył na oddział chirurgiczny 6. Szpitala okręgowego we Lwowie w stanie zupełnego wycieńczenia (35 kg wagi) z rozległem owrzodzeniem pokrytem twardym zgorzelinowym strupem, o rozmiarach 28×24 cm, z gorączką, tętnem lichem, przyzwyczajony do codziennych dawek pantoponu wskutek okrutnych bólów zgorzelinowego owrzodzenia. W poprzednich szpitalach wyczerpano cały arsenał leczniczych środków. Choremu zastosował mówca szereg przetaczań krwi w ilości 200—250 cm³, po których zgorzelinowy strup rozpuścił się i rana pokryła się zdrową ziarniną. Stan ogólny chorego również wybitnie się poprawił, i po odpowiedniem przygotowaniu rany przeszczepiono na nią skórę sposobem Alglave'a z dodatnim wynikiem. Po pewnym czasie wycięto przybrzeżną bliznowatą tkankę z powodu wytworzenia się na niej niegojących się owrzodzeń, wypełniając ubytek nasunięto skórę. Jednakowoż wskutek użycia starego katgutu zakażonego, jak bakterjologiczne badanie wykazało, gronkowcem, szew uległ zropieniu i przybrzeżny ubytek zagoił się per secundam.

Obecnie na miejscu byłego owrzodzenia znajduje się skóra elastyczna przesuwalna, o zachowanem czuciu na dotyk, chory może się swobodnie zginać i powrócił od roku do swojej zawodowej pracy.

W dyskusji kol. Leszczyński wspomina o innych sposobach leczenia oparzeń skóry, jak stosowanie wilgotnych przymoczków z rozczynu fizjologicznego NaCl lub Kali caustici 2/1000 oraz stosowanie ciepła.

2) Kol. Schusterówna przedstawia:

a) Mózg z wrodzonym brakiem półkul mózgu, stwierdzonym na sekcji u noworodka, który w krótki czas po urodzeniu zmarł. Jama czaszkowa wypełniona była obfitym mętnym, różowo zabarwionym płynem, zawierającym strzępy tkanki wiotkiej, różowo zabarwionej. Półkul mózgowych nie było, tylko na podstawie mózgu wyraźnie zaznaczały się swoje podstawowe. Badanie drobnowidowe strzępów w płynie z jamy czaszkowej wykazało utkanie obrzękłych i zapalnie zmienionych opon miękkich wraz z cienką warstwą kory mózgowej. Z tego wynika, że zanik półkul powstał na tle znacznego wodogłowia wewnętrznego, wywołanego najprawdopodobniej przez przewlekły proces zapalny toczący się w życiu embrjonalnem. Krętków bladych nie wykazano.

b) Mózg 2 i pół letniego dziecka z mięsakiem złośliwym, który przerastał całe spoidło wielkie nie przechodząc na otoczenie.

c) Narządy z przypadku ostrej białaczki szpikowej przebiegającej klinicznie bardzo ostro w przeciągu 10 dni, stwierdzonej u mężczyzny 28-letniego. Narządy wykazywały typowe nacieki białaczkowe. Ciekawy obraz przedstawiał wielki guz białaczkowy stwierdzony w jelicie, który zamykał światło jelita i robił wrażenie mięsaka. Na szczególniejszą uwagę zasługuje w danym przypadku śledziona, która była wielka, ważyła 1 i pół kg, drobnowidowo nie wykazywała jednak zmian białaczkowych, lecz znaczny przerost aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. Powiększone komórki śródbłonkowe zwierały obfity barwik krwi, hemosyderynę. Przerost ten tłumaczyć należy najprawdopodobniej znacznym rozpadem krwi wskutek szybko przebiegającej białaczki.

W dyskusji zabierają głos kol. Beck i kol. T. Ostrowski.

3) Kol. Koskowski W. wygłasza wykład p. t.: *„Czerwone ciałka krwi i transport niektórych substancyj odżywczych i hormonalnych w ustroju".* Doświadczenia wykonane wspólnie z Drem Gedroyciem wykazały, że czerwone ciałka krwi posiadają właściwości absorbcyjne dla niektórych ciał odżywczych i hormonalnych. W laboratorjum farmakologji dośw. wykazano, że w czasie trawienia u zwierząt i u ludzi powstają we krwi właściwości dynamiczne, które mogą być dokładnie mierzone wpływem na skurcze macicy dziewiczej świnki morskiej. W parę godzin po przyjęciu pokarmów, szczególnie białkowych, krew odwłókniona wzięta z żyły zwierzęcia lub człowieka wykazywać zaczyna te własności. Trwać one mogą kilkanaście lub kilkadziesiąt godzin po przyjęciu pokarmu, zależnie zresztą od stanu przewodu pokarmowego. Ewakuacja naturalna lub sztuczna, głodzenie, dodatek ciał absorbujących jak węgiel drzewny, kaolin etc. oraz ciał ochraniających jak tanina, powodują znaczne zmniejszanie się lub nawet znikanie właściwości dynamicznych krwi.

Badanie szczegółowe tych zjawisk wykazało, że substancje czynne, powodujące wpływ na macicę izolowaną, a więc dynamiczne w określeniu autorów, tkwią właśnie w czerwonych ciałkach krwi. W elementach ciekłych krwi znajdują się jedynie przejściowo. Ciałka czerwone krwi mają zatem zdolność magazywania tych substancyj, wśród których histamina wysuwa się na plan pierwszy, nawet w ciągu kilku dni po ostatniem nakarmieniu.

Dalsze doświadczenia wykazały, że dodanie czerwonych ciałek krwi do wyciągów z płuc pozwala wydobyć substancje, których nie można uzyskać drogą zwykłych zabiegów chemicznych. Okazało się bowiem, że z tkanki płucnej można in vitro wydobyć za pomocą czerwonych ciałek krwi ciała, które mają zdolności hypertenzyjne i działające na macicę. Zwykłemi metodami uzyskuje się substancje rozszerzające naczynia krwionośne (wasodilatyny).

Zwrócono z kolei uwagę na stosunek czerwonych ciałek krwi do substancyj hormonalnych. Czerwone ciałka krwi mają zdolność magazynowania in vitro pituitryny. Właściwość ta występuje również przy dożylnem jej wstrzykiwaniu. Czerwone ciałka krwi zwierząt głodzonych po wstrzyknięciu pituitryny do żyły, wykazują — po przemyciu i zhemolizowaniu — wybitny wpływ na ciśnienie krwi (hypertenzja) i na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

Przekonano się następnie, że in vitro, w termostacie lub w lodowni, czerwone ciałka krwi mają wysoką zdolność absorbcji adrenaliny. Po przemyciu i zhemolizowaniu czerwonych ciałek krwi można ją wykazać zapomocą jej wpływu na ciśnienie lub na izolowane oko żaby, Używano zawsze obu sprawdzianów równocześnie i przeprowadzano kontrolę płynu opłóczynowego i krwi prawidłowej. Stwierdziwszy te właściwości in vitro, przystąpiono do badania in vivo w specjalnych warunkach eksperymentalnych. Znaną jest rzeczą, że wstrzyknięcie dożylne adrenaliny powoduje podwyższenie ciśnienia krwi trwające, zależnie od gatunku zwierzęcia — od 4 do 6 minut, które następnie spada do normy. Fakt powrotu ciśnienia krwi do normy po tym okresie czasu łączono ze zjawiskiem rozpadania się adrenaliny pod wpływem specjalnych fermentów lub zjawiskiem jej utleniania. Wiele badań przeczyło temu, a nawet przekonano się, że właśnie w obecności krwi adrenalina doskonale się konserwuje. Omówiwszy krytycznie przypuszczenia co do losów adrenaliny w ustroju, prelegent przytoczył wyniki doświadczeń wykonanych wspólnie z Drem Gedroyciem, demonstrując je na krzywych ciśnienia krwi. Pragnąc przekonać się, czy analogicznie jak in vitro istnieje też zjawisko absorbcji adrenaliny przez czerwone ciałka krwi w ustroju, wprowadzano adrenalinę dożylnie, drażniono nerw trzewny idący do nadnerczy lub też powodowano duszenie, wywołując przez to wydobywanie się adrenaliny z nadnerczy do krwi (Czubalski). W wielu doświadczeniach stwierdzano przedostawanie się adrenaliny do czerwonych ciałek krwi, które po hemolizie wykazywały zawsze wpływ hipertenzyjny i wpływ na źrenicę izolowanego oka żaby. Charakter krzywych powstających po wstrzykiwaniu zhemolizowanych ciałek krwi odpowiadał ciśnieniu podwyższonemu pod wpływem powolnego wprowadzania adrenaliny dożylnie.

Z doświadczeń swych autorowie wnioskują, że powrót ciśnienia krwi do normy po krótkotrwałem wzniesieniu po wstrzyknięciu adrenaliny jest wynikiem wychwytywania jej przez czerwone ciałka krwi. Analogiczne zjawisko występuje wówczas, gdy spadek ciśnienia krwi wywołany działaniem wstrzykniętej histaminy wyrównuje się wskutek pochłaniania jej przez czerwone ciałka krwi. Zjawisko absorbcji adrenaliny występuje przy leczniczem stosowaniu jej, i najprawdopodobniej w stanach fizjologicznych względnie patologicznych ustroju. Z czerwonych ciałek krwi wydostaje się zamagazynowana adrenalina najprawdopodobniej drogą rozpadania się ich. Ilości stąd pochodzące, jak stwierdzono porównawczo, są już czynne i zasilać mogą przez czas dłuższy krwiobieg.

Czerwone ciałka krwi są zatem czynnikiem regulującym dla czynności i transportu niektórych substancyj odżywczych i hormonalnych i ewentualnej ich działalności antagonistycznej,

W dyskusji zabierają głos koledzy: Beck, Nowicki, Lenartowicz, T. Ostrowski, Cieszyński, Sochański oraz prelegent, który podkreśla znaczenie charakteru krzywych ciśnienia krwi po wprowadzeniu dożylnem zhemolizowanych czerwonych ciałek impregnowanych in vitro lub in vivo adrenaliną i histaminą i ich właściwości antagonistycznych. Stwierdza na zapytanie, że trudno ustalić z właściwości dynamicznych krwi moment diagnostyczny dla zmian nekrotycznych w przewodzie pokarmowym (powstawanie histaminy). Podkreśla znaczenie przytoczonych w dyskusji ciekawych obserwacyj Sochańskiego o oddziaływaniu chorych na leki wprowadzone lub ciała hormonalne przy hiperfunkcjach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu (tarczyca) w związku z warunkami ilościowemi czerwonych ciałek krwi.

4) Kol. Fritz Józef odczytuje Sprawozdanie z międzynarodowego kongresu pedjatrów w Sztokholmie (odczyt przeznaczony do druku w P. G. L.).

XXVII. Posiedzenie naukowe z dnia 31 października 1930.
Przewodniczy: Kol. Marischler.

1) Kol. Hilarowicz przedstawia:

a) chorego l. 52, operowanego z powodu wrzodu trawiennego jelita czczego, który wystąpił u niego w rok po wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego z powodu wrzodu dwunastnicy. U chorego wycięto całą część odźwiernikową wraz z starym zgojonym wrzodem oraz zespoleniem, poczem jelito zeszyto koniec do końca a żołądek wszczepiono poniżej tego połączenia, tak jak przy zwykłym sposobie Kroenleina. Wrzód był umiejscowiony naprzeciw otworu zespolenia i drążył ku okrężnicy, od której jednak dał się bez otwarcia jej światła oddzielić. Powstanie wrzodu tłomaczy mówca bardzo znaczną kwasotą, która wystąpiła w czasie gdy dawny wrzód zagoił się bliznowato, stwarzając warunki podobne do tych, które powstają po zarzuconej dziś operacji wyłączenia jednostronnego odźwiernika. Omówienie sposobów operacyjnych, z których za najracjonalniejszy uważa mówca sposób przedstawiony, gdyż teoretycznie zabezpiecza on najlepiej przed nawrotem wrzodu jelita.

b) preparat anatomiczny żołądka z nastrzykanemi (Dr. Serafin) tętnicami, pochodzący z chorego operowanego z powodu ostrego krwotoku żołądkowego. U chorego tego, lat 65-ciu, stwierdzono wielki drążący wrzód dwunastnicy, a ponieważ resekcja tegoż ze względu na siedzibę i stan chorego była wykluczona, odpreparowano ujście tętnicy żołądkowo-dwunastnicowej od tętnicy wątrobowej i tam tętnicę pierwszą podwiązano; do tego dodano podwiązki na tętnicach: żołądkowej prawej, żołądkowo-sieciowej prawej oraz na dość dużej tętnicy poniżej wrzodu, która, jak się potem okazało, była tętnicą sieciową *(a. epiploica)* a nie trzustkowo-dwunastnicową górną. Następnie wykonano zespolenie. Krwotok ustał, chory przyszedł do siebie, uległ jednak ciężkiemu zrazikowemu zapaleniu płuc. Nastrzykanie tętnic masą Teichmanowską wykazało, iż krwotok był efektywnie wstrzymany, jakkolwiek masa dostała się przez niepodwiązaną tętnicę trzustkowo-dwunastniczą drogą wsteczną do okolicy wrzodu. Takie podwiązanie tętnic po anatomicznem ich wypreparowaniu uważa mówca za najlepszy sposób operacyjnego tamowania krwotoku z wrzodów leżących na prawo od odźwiernika, przyczem jednak uważa za wskazane podwiązanie również i tętnicy trzustkowo-dwunastniczej górnej. Inne zazwyczaj wymieniane sposoby, jak samo zespolenie, okluwanie wrzodu z zewnątrz lub od wewnątrz, są niepewne i nie wystarczające. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierają głos: kol. Waller, kol. T. Ostrowski, kol. Schramm, kol. Pisek, kol. Dabrowski.

2) Kol. Gruca przedstawia:

a) Przypadek stawu wrzekomego ramienia. K. Z., lat 30, w grudniu 1929 uległ wypadkowi kolejowemu, przyczem między innemi doznał zmiażdżenia ramienia lewego na granicy dolnej i środkowej 1/3. W ciągu leczenia wydzielanie się odłamków kostnych. Na klinikę zgłosił się w kwietniu 1930 z stawem wrzekomym w miejscu zranienia i chwilowo zamkniętą przetoką. Roentgen wykazywał w miejscu stawu wrzekomego dwa martwiaki. W tego rodzaju przypadkach usuwa się zwykle najpierw martwiaki, odczekuje się po zgojeniu rany czas dłuższy (2—3 lata) i dopiero później operuje się staw wrzekomy. Jednak i po tak długim okresie zdarzają się powikłania w postaci zakażeń ogólnych lub miejscowych. U chorego przedstawionego zabieg wykonano w trzy miesiące po zranieniu — w ten sposób, że, nie otwierając przetoki, całą bliznę skórną i mięśniową razem z martwiakami usunięto en bloc na granicy tkanek zdrowych, końce kości ramieniowej odświeżono schodkowato i zeszyto jedwabiem. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kość zrosła się doskonale — okres konsolidacji trwał jednak ponad 3 miesiące.

Opisany sposób postępowania zmniejsza ryzyko chorego, i umożliwia stosunkowo rychło wykonanie zabiegu; nadaje się więcej do leczenia podobnych przypadków, niż klasyczne postępowanie dwuczasowe.

b) *Przypadek rozległej gruźlicy stopy.* J. P., lat 22, od 6 lat objawy gruźlicy stopy — kości piętowej, skokowej, kości podudzia, od 3 lat porażenie. Leczony zachowawczo, od roku przetoki, raz operowany. Zgłosił się na klinikę z prośbą o amputację. Stan nogi z chwilą przyjęcia był bardzo ciężki: szereg przetok z zakażeniem wtórnem, zajęcie kości skokowej, piętowej, łódkowej i naściennej. U chorego wykonano rozległą resekcję części chorych, a kończynę ustawiono w pozycji stopy końskiej. Obecnie po czterech miesiącach — chory chodzi dobrze — z wyniku jest zadowolony. Roentgen wykazuje dokładne zarysy oraz silne uwapnienie pozostałych kości. Tego rodzaju zabieg, o ile uda się uzyskać usztywnienie w miejscu dawnego stawu skokowego — ratuje kończynę i daje dobry wynik czynnościowy.

c) *Przypadek gruczolaka wątroby.* R. G., lat 30, od dwu lat ma zaburzenia żołądkowe i typowe napady kamicy żółciowej: Od roku macalny guz w podżebrzu prawem, ruchomy, połączony z wątrobą, bolesny. Przy operacji usunięto guz wielkości pięści, połączony z wątrobą szeroką szypułą, leżący na zewnątrz od woreczka żółciowego. Guz miał kolor i spoistość wątroby, budowę zrazikową, drobnowidowo wykazywał utkanie zbliżone do utkania wątroby prawidłowej, od której różnił się nierównomiernością rozmieszczenia kanalików. Przebieg pooperacyjny gładki.

Gruczolaki wątroby należą do bardzo rzadkich, opisano zaledwie kilka przypadków. Zawsze podchodzą pod obraz kliniczny kamicy żółciowej. Pochodzenie guzów jest niewątpliwie wrodzone na tle pewnych zaburzeń rozwojowych. Powinny być usuwane operacyjnie doszczętnie, ze względu na możliwość zwyrodnienia złośliwego.

3) Kol. Czyżewski przedstawia mężczyznę 30-letniego operowanego w maju 1930 r. z powodu niedrożności jelitowej; znaleziono zawał krwawy zgięcia wątrobowego kiszki grubej, wykonano zespolenie wyłączające, zmienioną kiszkę obłożono gazą; w kilka dni wypadł obumarły kawałek kiszki 15 cm długi i otwarło się częściowo zespolenie. W 3 miesiące później zamknięto 3 ziejące na zewnątrz otwory, połączono kiszkę wstępującą z poprzecznicą i uzupełniono otwarte zespolenie jelita biodrowego z poprzecznicą. Chory ma zdrowe serce i nerki, patogeneza zawału nieznana.

W dyskusji kol. T. Ostrowski przytacza zalety zamykania przetok kałowych przez otwarcie wolnej jamy otrzewnowej i wycięcie przetoki.

4) Kol. Pisek wygłasza odczyt pt.: *Rzut oka na rozwój medycyny wewnętrznej w ostatniem 50-leciu.* Ciąg dalszy: serce i naczynia. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia Lub. T-wa Lek.
z dn. 4. IX. 1930 r.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Fuhrman, dyrektor Szpitala psychiatrycznego w Chełmie lub. wygłosił referat p. t. „Problemy opieki psychjatrycznej". Przedstawiwszy zarys historji opieki nad psychicznie chorymi w Europie oraz obecny stosunek prawodawstwa i ogółu lekarzy do tych zagadnień, prelegent omówił obszernie współczesny stan opieki psychiatr. według jej działów, a więc: opiekę zakładową, opiekę otwartą, typy opieki rozprószonej, koncentracyjnej i adneksyjnej, opiekę regjonalną i oddziały psychiatryczne otwarte. W drugiej części odczytu omówił prelegent rolę higieny psychicznej i zapobiegania, a więc poradni eugenicznych, walki z alkoholizmem itd. Wreszcie przedstawił obecny stan opieki psych. w Państwie Polskiem, a w szczególności w wojew. lubelskiem, oraz plany budującego się obecnie Zakładu psychjatrycznego w Chełmie.

Po dyskusji jaka się wywiązała na temat omawianych w referacie zagadnień, Dr. Dziemski odczytał sprawozdanie ze zjazdu przeciwreumatycznego w Inowrocławiu (6—7. IX.) na czem wyczerpano porządek dzienny posiedzenia.

Sprawozdanie z posiedzenia Lub. T-wa Lek.
z dn. 4. X. 1930 r.

1. Kol. Kagan przedstawia dwa przypadki:

1) mongolizmu,

2) *hypertrophia mammae* u dziewczynki 10-letniej.

W dyskusji nad temi przypadkami zabierali głos: Dr. Cywiński, Tenenbaum, Wośkowski i Dziemski.

2. Dr. Lerkam przedstawia przypadek *spinae bifidae* u dziecka 6-tygodniowego, które rozwija się dobrze przy sztucznem karmieniu i obecności zmian tak daleko idących, jak *myelomeningocele.*

W dyskusji zabierali głos Dr. Cywiński i Freytag.

3. Dr. Kaczyński przedstawia 3 chorych po tonsillektomji, omawiając obszernie wskazania do tego zabiegu i sposoby operowania u dorosłych i u dzieci.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Zipper, Fiszman, Kagan i Freytag.

Sprawozdanie z posiedzenia odbytego w dniu 18-ego października 1930.

1. Dr. Kagan przedstawił przypadek *wodogłowia (hydrocephalus chronicus)* omawiając etjologję tego cierpienia.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Freytag, Modrzewski i Chromiński.

2. Dr. Cywiński przedstawił przypadek *invanginatio ileocoecalis chron.* Dziecko chore od 6 tygodni, skarży się na silne bóle w jamie brzusznej, wymiotów i gorączki nie miewa, można stwierdzić stawianie się jelit. Odczyn Pirqueta ujemny.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Kagan, Freytag, Modrzewski i Tenenbaum.

3. Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia, Dr. Chromiński wygłosił referat *„O koloidach i ich znaczeniu w medycynie i biologji".*

Sekretarz: *Dr. Morozowa.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek, dn. 10 lutego 1931 r. o godz. 8-mej wieczorem. 1. Prezes. Program działalności Towarzystwa Lekarskiego na rok 1931. 2. Wręczenie dyplomów nowo przyjętym członkom. 3. Wybory podskarbiego oraz 3 członków komitetu Kasy Wsparcia. 4. St. Justman. O odruchach brzusznych. 5. Rutkowski. O potrzebie znajomości praktycznej Anatomji wśród lekarzy. Rzuty anatomiczne. 6. S. Cytronberg. O współdziałaniu ściany jelita cienkiego w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

Kurs szkolenia młodych matek. W dniu 18 stycznia rozpoczął się w Warszawie doroczny Kurs szkolenia młodych matek, organizowany przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne. Szkolenie prowadzone będzie na dwóch Kursach: wyższym — dla matek, posiadających średnie wykształcenie, oraz niższym — dla matek, nie posiadających tego cenzusu. Na Kursie młode matki zostaną zaznajomione przez wybitne siły fachowe z wszelkiemi zagadnieniami, dotyczącemi pielęgnacji i wychowania dziecka od jego urodzenia aż do wieku szkolnego. Zajęcia praktyczne będą się odbywały w Ośrodkach Zdrowia. Na Kursie, który trwać będzie dwa miesiące, wykładać będą m. in.: sędzia sądu dla nieletnich — p. Grabińska, dr. Garlicka, kierownik Ośrodka Zdrowia w Mokotowie — dr. Stypułkowski, prof. Bogdanowicz, oraz dr. Michałowicz (junior). Kierowniczką Kursu jest p. Marja Olszewska.

Działalność Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej za okres budżetowy 1929/30 r. Liga Szkolna Przeciwgruźlicza działająca na terenie Warszawy, jest instytucją, która ma za zadanie współpracę z władzami szkolnemi, w pierwszym rzędzie na terenie szkół powszechnych, na polu ochrony zdrowia młodzieży szkolnej. Działalność Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej w ostatnim roku sprawozdawczym, zgodnie ze swemi celami, szła w kierunku hartowania młodych i słabowitych organizmów dziecięcych, oraz w kierunku walki z gruźlicą, tam gdzie choroba ta szczególnie się szerzy. W roku sprawozdawczym Liga Szkolna Przeciwgruźlicza otworzyła pierwsze sanatorjum dla Warszawy i okolic, dla dzieci z gruźlicą otwartą, w Ostrówku. Sanatorjum to rozporządza 60 łóżkami, które są stale zajęte i znaczna ilość kandydatów czeka na swoją kolejkę. Sanatorjum musiało być przeznaczone dla dziewczynek, gdyż liczba tych chorych była większa od liczby chorych chłopców. Wobec tego Liga poczyniła wszelkie starania, ażeby otworzyć sanatorjum dla chłopców. Udało się zdobyć fundusze, za które nabyto odpowiednią nieruchomość pomiędzy Otwockiem a Świdrem. Jednocześnie czynione są dalsze starania w kierunku rozszerzenia działalności sanatoryjnej. W roku sprawozdawczym z wypoczynkowych kolonij letnich i uzdrowisk korzystało 2.110 dzieci ze szkół powszechnych, przedszkoli, szkół średnich, zawodowych, dokształcających, a nawet ze szkół dla niedorozwiniętych. Obserwacje poczynione przez wychowawców tych niedorozwiniętych dzieci, nietylko pod względem zdrowotnym, ale moralnym i wychowawczym, stanowią dla Ligi ogromnie zachęcający materjał dla urządzania w dalszym ciągu podobnych kolonij. Z półkolonij zdrowotno-rozrywkowych i solankowych korzystało 19.000 dzieci. W porównaniu z rokiem poprzednim, liczba dzieci, korzystających z kolonij i półkolonij wzrosła. Również przychodnia przeciwgruźlicza, prowadzona przez Ligę, wykazuje w roku sprawozdawczym wzmożoną działalność, a mianowicie: zbadano i leczono 310 dzieci, porad udzielono 862, wywiadów higjenistycznych i zdrowotnych było 815, odczynów Pirquet'a dokonano 725. Poza tem Liga prowadziła ożywioną działalność na terenie propagandy przeciwgruźliczej. Budżet kolonij i półkolonij Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej w roku 1929 zamyka się cyfrą 467.914 zł. Na budżet ten składają się subwencje poszczególnych wydziałów Magistratu m. st. Warszawy, Kasy chorych m. Warszawy i Powiatowej oraz Komisarjatu Rządu. Z górą 100.000 zł wpłynęło z Kół Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej, opiek szkolnych rodziców i dzieci.

Nowa taksa aptekarska. W numerze 77 „Dziennika Ustaw" z dnia 12 listopada 1930 r. ukazała się nowa taksa aptekarska, obowiązująca od dnia 19 listopada 1930 r. Ogólnie biorąc, ceny uległy zwyżce, prócz preparatów bismutu, koffeiny, teobrominy, oraz gliceryny i innych, których ceny zostały obniżone. Taksa za pracę pozostała bez zmiany. § 5. Rozporządzenia podnosi najniższą cenę każdej jednostki z 3 gr na 5 gr, pozostawiając dla niektórych tylko środków 3 gr, a dla 0,1 Rad. Ipecacuanhae — 4 gr. Zwyżkę tą najwięcej odczują Kasy chorych, gdyż przy rachunkach za 1.000 recept, może to podnieść wydatki o 50 do 100 złotych.

Dziewiąty Kongres Międzynarodowy Opieki nad Dzieckiem. Z inicjatywy Międzynarodowego Towarzystwa Opieki nad Dzieckiem, odbył się ostatnio w Leodjum IX-ty Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem. Na Kongresie omawiano szereg aktualnych zagadnień, jak sprawę gruźlicy u dzieci w wieku szkolnym, ochronę i opiekę nad dzieckiem w okresie przedszkolnym, sytuację dzieci rodziców rozwiedzionych, prace nad badaniem inteligencji u dzieci i t. d. Departament Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych delegował na Kongres, jako przedstawiciela Polski, dr. Wroczyńskiego, wiceprezesa Polskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

Kraków.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie. We środę, dnia 11 lutego b. r. odbyło się o godzinie 7 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego łącznie z Krakowskiem Towarzystwem Dermatologicznem z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych z oddziału chorób skórnych i wenerycznych Szpitala św. Łazarza. II. Demonstracje chorych i preparatów z Kliniki dermatologicznej U. J. III. Odczyt Kol. Dr. H. Leuchtera: Circumcisio prophylactica.

Polska Akademja Umiejętności w Krakowie uchwałą z 23. VI. 1930 mianowała Dr. med. i fil. Józefa Fritza ze Lwowa, członkiem współpracownikiem swej Komisji dla dziejów oświaty w Polsce.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. III. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 6-go lutego z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Dr. M. Demianowska: pokaz 2 przypadków guza płata czołowego. 3) Dr. B. Fell: przypadek zwężenia i przemieszczenia przełyku przez powiększone gruczoły tchawicowo-oskrzelowe (pokazy zdjęć roentgen.). 4) Dr. K. Szumowski: Dalsze badania nad przewodnictwem ciepła wyrostków sutkowych (próba Prof. Zalewskiego) w przypadkach prawidl. i patolog. (wykład). 5) Prof. Dr. N. Gąsiorowski zreferował krótko wyniki badań z Dr. Mikulaszkiem na temat: Wywoływacz resztkowy a wstrząs anafilaktyczny ze szczególnem uwzględnieniem grupy otoczkowców. W dyskusji zabierali głos: kol. Goldschlag, Pisek, Zalewski.

Redakcja otrzymała:

Journal of chemotherapy, vol. VII, nr. 1, april 1930.

A. B. Marfan. „Les affections des voies digestives dans la première enfance". Masson et Cie. Paris 1931.

Jules Comby. Quatre cents consultations médicales pour les maladies des enfants". Masson et Cie. Paris 1931.

Jean Levesque. „Etude clinique de la tuberculose infantile". Masson et Cie. Paris. 1931.

P. Moulonguet. „Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène. Masson et Cie. Paris. 1931.

Sokołowski Tadeusz. „Chirurgja wojenna". Podręcznik dla lekarzy. Nakładem Departamentu zdrowia Min. Spraw wojskowych. Toruń. 1931.